Ref:Ro J Neurol. 2017;XVI(Suppl)
DOI: 10.37897/RJN.2017.S.2

The 15th National Congress of the Romanian Society of Neurology PROCEEDINGS

POSTER PRESENTATION – ABSTRACTS

NEURO-ONCOLOGIE
NEURO-ONCOLOGY

Delir subacut şi oftamopareză într-un caz de encefalită paraneoplazică cu anticorpi tip PNMA2

F. Antonescu[1,2], S. Tuţă[1,2]
[1]Institutul Naţional de Neurologie şi Boli Neurovasculare, Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Obiectivul. Vom prezenta cazul unui bărbat de 63 de ani, internat pentru dezvoltarea subacută, în două luni, a unor tulburări mnezice progresive, delir nesistematizat (pentru care a fost iniţial internat la psihiatrie) şi ulterior oftalmoparеză.

Metoda. Deoarece imageria iniţială (CT cerebral) a fost normală şi viteza evolutivă a tulburărilor psihice nu era superpozabilă cu o formă tipică de maladie Alzheimer (diagnostic suspectat iniţial) s-au efectuat examinări seriate MRI cerebral care au demonstrat leziuni hipocampice bilaterale şi talamic stânga, cu aspect inflamator, lent progresive dimensional.

Probele biologice uzuale au fost fără modificări semnificative. Examenul LCR a fost în limite normale. Localizarea lezională şi evoluţia subacută au sugerat, ca primă ipoteză, o paraneoplazie. La screeningul de anticorpi paraneoplazici, anticorpii anti-MA2 au fost intens pozitivi. Explorări extensive (toraco-pulmonare, digestive, urogenitale) pentru identificarea unei neoplazii au fost până în prezent negative, pacientul rămânând în urmărire, urmând a fi reevaluat periodic şi programat pentru PET CT.

S-a încercat o cură de corticoterapie, fără răspuns, cu evoluţie spre agravare, pe parcursul internării pacientul dezvoltând oftalmoparеză completă de verticalitate şi hemiparеză dreaptă uşoară.

Concluzii. Encefalita asociată cu anticorpii PNMA2 este un sindrom paraneoplazic caracterizat de afectare limbică, diencefalică şi/sau de trunchi cerebral, diferit de encefalita limbică clasică. Anticorpii PNMA2 sunt consideraţi a avea specificitate ridicată pentru această entitate. La pacienţii tineri tumora primară este de obicei testiculară, în celelalte cazuri localizarea fiind în principal pulmonară. Ca particularitate acest tip de paraneoplazie asociază tulburărilor mnezice prin leziuni hipocampice, semne de trunchi cerebral şi ataxie cerebeloasă, uneori parkinsonism.

Subacute delirium and ophtalmoparesis in a case of PNMA2 positive paraneoplastic encephalitis

F. Antonescu[1,2], S. Tuta[1,2]
[1]National Institute of Neurology and Neurovascular Disorders, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Objective. We shall be presenting the case of a 63 year old male, admitted in our clinic for subacute progressive memory deficits, delirium and, later, ophtalmoparesis.

Method. Since the initial CT scan was normal and the cognitive disorder was evolving to quickly for a typical form of Alzheimer disease (which was initially suspected), the patient underwent multiple MRI scans which showed inflammatory lesions in both hippocampi and the left thalamus, slowly expanding over time.

The usual blood test and the CSF examination were normal. The lesion topography and subacute progression strongly suggested a paraneoplastic etiology and the PNMA2 antibodies were strongly positive. Extensive investigations (thoraco-pulmonary, digestive tract, urinary and genital) have been so far unremarkable. The patient is scheduled for PET CT, and, should it also be negative, he will be reassessed periodically for signs of neoplasia.

Corticotherapy was tried, without any response. The patient continued to worsen, during his stay in the hospital, developing complete vertical ophtalmoparesis and a slight right hemiparesis.

Conclusion. PNMA2 associated encephalitis is a paraneoplastic syndrome, clinically distinct from the classic limbic encephalitis, characterized by limbic, diencephalic and/or brainstem dysfunction. PNMA2 antibodies are considered highly specific for this entity. In young males the primary tumor is often testicular (germinoma), in most of the other cases the location is pulmonary. As a particularity, this type of paraneoplastic syndrome combines mnezic dysfunction with brainstem signs, cerebellar ataxia and, sometimes, parkinsonism.

Sindrom parkinsonian paraneoplazic – discuţii legate de un caz

A. Moldova, L. Burchel, C. Panea
Departamentul de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgenţă „Elias", UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Sindroamele paraneoplazice neurologice sunt rare, apar la mai mai puţin de 1% dintre pacienţii cu patologie malignă şi reprezintă efectele la distanţă ale can-

cerului asupra sistemului nervos. Fiziopatologia acestora nu este deplin cunoscută, fiind discutate mecanisme autoimune și/sau infecții virale.

Obiective, metode și rezultate. Prezentăm cazul unei femei de 61 de ani, cunoscută cu tiroidită autoimună, spondiloză cervicală și episod depresiv, internată în Clinica de Neurologie – Spitalul „Elias", pentru un episod de cădere accidentală fără pierderea stării de conștiență, urmat de imposibilitatea menținerii ortostatismului. Pacientul acuză de 6 luni tulburare de mers, dureri la nivelul coloanei toracale și cervicale fără a se investiga ulterior. Examenul obiectiv evidențiază facies hipomimic, deficit crural simetric 4/5 BMRC (fără deficite motorii brahiale), Noica prezent bilateral, mișcări alternative greu de efectuat. IRM cerebral și coloana cervicală relevă modificări cu aspect malign la nivel C7-T4, T5-T8 fără leziuni cerebrale sugestive pentru o patologie neurodegenerativă. Computerul tomograf toraco-abdominopelvin evidențiază formațiune multicentrică mamară stângă cu determinări secundare ganglionare, pulmonare și osoase. S-a efectuat testul la Levodopa sub care sindromul parkinsonian nu s-a ameliorat, însă ulterior sub terapie cortizonică și kinetoterapie acesta a prezentat o netă ameliorare (UPDRS-17, apoi UPDRS-9). Examenul histopatologic al piesei de țesut mamar certifică diagnosticul de cancer mamar ductal invaziv. Menționăm că nu s-au putut recolta anticorpi onconeuronali.

Discuții. Deși sunt extrem de rare cazurile în literatura de specialitate, ca sindromul parkinsonian să fie considerat sindrom paraneoplazic asociat unei tumori maligne mamare primare, cazul prezentat se poate înscrie ca patologie paraneoplazică având în vedere datele clinice și paraclinice prezentate.

Cuvinte cheie: sindrom paraneoplazic, parkinsonism.

Paraneoplastic parkinsonism syndrome-discussions on a case report

A. Moldova, L. Burchel, C. Panea
Neurology Department, "Elias" Emergency Hospital, UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. Paraneoplastic neurological syndromes are extremely rare, they appear to less than 1% of patients with malignant pathology and represent the remote effects of tumor on the brain. The physiopahtology is not well known, but are discussed immunological mechanism and/or viral infections.

Objective, methods and results. We will present the case of a women aged 61 with a history of autoimmune thyroiditis, cervical spondylosis and depression, was admitted in Neurology Clinic-Elias Hospital, due to a accidental sudden fall without loss of counciousness followed by the impossibility of maintaing gait. The patient claimed trouble walking for 6 months, lumbar and cervical pain without making any investigation further on. On examination she had a masked face, symmetrically lower limbs motor deficit 4/5 BMRC scale (without any deficit on upper limbs), bilaterally positive Noica sign, difficulty in processing alternative movements. Brain, cervical and thoracic spine MRI revealed malignant process at C7-T4, T5-T8, without any brain lesion which might have indicated a neurodegenerative process. The thoracic-abdominal-pelvic CT scan showed a malignant multicentric breast tissue with lymphadenopathy, pulmonary and bones metastases. During hospitalization we perform the test on Levodopa without any sign of recovering of parkinsonism syndrome. But under cortisone and kinetotherapy there was a significant recovery of parkinsonism (UPDRS-17 then UPDRS-9). The histopathological exam of breast tissue revealed ductal invasive carcinoma. Worth mentioning that we could not test the patient for onconeural antibodies.

Discussions. Even though the cases of parkinsonism to be regarded as paraneoplastic syndromes are extremely rare, the presented case could merge in this category having shown the clinical and paraclinical reasons.

Glioblastom multiform vs. metastaze cerebrale: dificultăți de diagnostic

C. Caciuc[1], H. Ioani[2], A. Bastian[3], R. Motoc[1], A. Oprişan[1,4]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Clinica de Neurochirurgie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[3]Laboratorul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[4]Departamentul de Neuroştiinţe Clinice, UMF „Carol Davila", Bucureşti

Glioblastoma multiforme (GBM) este un tip de tumoră intracerebrală agresivă, reprezentând 60-70% dintre glioame, și 15% dintre tumorile cerebrale primare. Prezintă un prognostic nefavorabil, cu o rată a supraviețuirii de 15 luni, în ciuda rezecției tumorale maximale cu margini de siguranță, și radio- și chimioterapiei. Prezentăm cazul unei paciente de 59 de ani, fără antecedente personale patologice cunoscute și comorbidități semnificative, care a fost internată în secția noastră pentru hemipareză dreaptă, brusc instalată. CT cerebral a evidențiat o formațiune tumorală frontală stângă, cu edem perilezional. Evaluarea IRM cerebral a pus în evidență o formațiune expansivă tumorală fronto-parietală stângă, cu structură heterogenă, cu arii gadolinofile și arii de necroză, cu edem perilezional și efect de masă cu deplasarea liniei mediane cu aproximativ 0,5 cm. IRM cerebral a evidențiat și o îngroșare corticală focală parietală, gadolinofilă. S-a decis rezecția tumorală, cu efectuarea biopsiei. La examenul histopatologic s-a observat proliferare tumorală malignă astrocitară, cu celule cu moderat pleomorfism cito-nuclear, cu activitate mitotică, cu arii de necroză tumorală, cu proliferare de structuri microvasculare intratumorale, înalt sugestiv pentru GBM grad histologic - IV WHO. Postoperator, s-a observat ameliorarea deficitului motor, iar la reevaluarea prin IRM cerebral prezintă mic rest tumoral pericavitar fronto-parietal stâng, cu regăsirea leziunii subcorticale parietale stângi. S-a recomandat consult oncologic. Extensia rezecției tumorale depinde de localizarea formațiunii tumorale – 80% dintre cazuri pot prezenta recurențe (la 2-3 cm de marginile rezecției). Prognosticul acestor pacienți

este nefavorabil, în ciuda noilor modalități de tratament, care au îmbunătățit calitatea vieții.

Difficult diagnostic: glioblastoma multiform vs. cerebral metastases

C. Caciuc[1], H. Ioani[2], A. Bastian[3], R. Motoc[1], A. Oprisan[1,4]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]Department of Neurosurgery, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[3]Anatomical Pathology Laboratory, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[1,4]Department of Clinical Neurosciences – School of Medicine, UMF "Carol Davila", Bucharest

Glioblastoma multiforme (GBM) is an aggressive type of brain tumor, accounting for approximately 60-70% of gliomas, and 15% of primary brain tumors. It has a poor prognosis, with a survival rate of 15 months after diagnosis, in spite of maximal safe resection combined with advances in radiotherapy and chemotherapy. We present the case of a 59 years old woman, without pathological history or significant comorbidities, who was admitted in our medical department with sudden right hemiparesis. CT scan showed a left frontal, supraventricular tumor, with increased edema. Brain MRI revealed a left fronto-parietal mass, with a heterogeneous structure, with areas of gadolinium enhancement and areas of necrosis, with perilesional edema and mass efect of the medial line of about 0.5 cm. It also revealed a focal parietal contrast enhancement. Surgery was decided, and a biopsy was performed. Histopathological report showed astrocytic malignant proliferation, with pleomorphic cell population, with mitotic activity, with multifocal necrosis, with proliferation of vascular endothelial cells, highly suggestive of glioblastoma multiform grade IV WHO. After surgery, her right hemiparesis improved, and brain MRI showed a small left fronto-parietal postsurgery lesion, with parietal subcortical contrast enhancement. She was referred to a oncologist. The extent of surgical resection depends upon the site of the brain area involved- relapses can occur in cca 80% of cases (within 2-3 cm of the margin of the original lesion). Despite advances in GBM treatment, that improve quality of life, patients with GBM have poor outcome.

Surditate bilaterală instalată rapid determinată de carcinomatoză meningeală asociată cu metastaze cerebrale multiple secundare neoplasmului de sân

I.M. Cojocaru[1,2], D. Ștefănescu[2]
[1]UMF „Carol Davila", București
[2]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", București

O pacientă în vârstă de 60 de ani cu istoric cunoscut de neoplasm mamar stâng diagnosticat în același an, neoperat și chimiotratat, cu trombembolism pulmonar recent, s-a internat în Clinica de Neurologie pentru afazie predominat motorie, surditate bilaterală instalată brusc debutată în ziua internării, precum și cefalee occipitală. Examinarea neurologică a relevat paralizie facială dreaptă de tip central, surditate senzorineurală bilaterală, ROT vii în stânga, afazie predominant motorie; comunicarea cu pacienta s-a efectuat în scris. IRM cerebral a demonstrat multiple leziuni expansive cu priză de substanță de contrast: frontal bilateral, parietal stânga, emisfere cerebeloase bilateral. Examenul fundului de ochi a fost normal. S-a efectuat puncție lombară. Examinarea LCR a relevat creștere a nivelului proteinelor (90 mg/dl) cu glicorahie normală. Analiza citologică a decelat grupuri abundente de celule mari cu mitoze frecvente și forme multinucleate, anizocitoze ale celulelor tumorale, caracteristice unui cancer epitelioid agresiv. Corticosteroizii administrați nu au ameliorat simptomatologia. Pacienta a refuzat un alt tratament. Aceasta a fost transferată într-un centru de îngrijiri paleative unde starea s-a deteriorat rapid și decedează la o lună de la instalarea surdității. Mecanismele surdității sunt: invazia de către celulele tumorale a nervului cohlear determină distrucție axonală, celulele maligne ajung la modiolus prin invazia ariei cribroase, înfășurarea excesivă a canalului auditiv intern de către celulele tumorale determină afectare vasculară. Surditatea bilaterală instalată brusc este o manifestare inițială rară a carcinomatozei meningeale. Patogenia carcinomatozei meningeale este polimorfă. Coexistența carcinomatozei meningeale cu metastazele cerebrale conferă un prognostic sever.

Sudden onset bilateral hearing loss caused by meningeal carcinomatosis associated with multiple brain metastases secundary to breast cancer

I.M. Cojocaru[1,2], D. Stefanescu[2]
[1]UMF "Carol Davila", Bucharest
[2]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

A 60-year-old female with a known history of left breast cancer diagnosed in the same year, unoperated and chemotreated, with a recently pulmonary thromboembolism, was referred to the Neurological Department for predominant motor aphasia, sudden onset of bilateral deafness, started in the day of admission and occipital headache. Neurological examination had shown right central facial palsy, bilateral sensorineural hearing loss, brisk tendon reflexes on the left side, predominant motor aphasia; communication with the patient was made written. Brain MRI demonstrated multiple expansive lesions with contrast enhancement: bilateral frontal, left parietal, bilateral cerebellar hemisphera. The optic fundi examination was normal. A lumbar punction was performed. Examination of CSF revealed an elevated protein concentration (90 mg/dL) with normal glucose. Cytologic analysis disclosed abundant clumps of large cells with frequent mitoses and multinucleated forms, anisocytoses of tumoral cells, characteristic of an agressive epithelial cancer. Corticosteroids were administered with no improvement. The patient refused further treatment. She was referred to a paleative care center where her clinical state deteriorated rapidly and she died at one month after the

hearing loss. Mechanisms of hearing loss are: invasion by tumor cells of the cochlear nerve causing axonal distruction, malignant cells reach the modiolus through invasion of the cribrose area, excesive packing of the internal auditory canal by tumor cells causes vascular compromise. Sudden onset bilateral hearing loss is a rare initial manifestation of meningeal carcinomatosis. The pathogenesis of meningeal carcinomatosis is polymorphous. Co-occurence of meningeal carcinomatosis with brain metastasis offers a bad prognosis.

Particularități clinice şi paraclinice ale unui caz cu glioblastom mezencefalic drept

L. Toma[1], A. Stoian[1], A. Coroeanu[1], R. Chinezu[2], I. Zsigmond-Egyed[3], R. Bălaşa[1]
[1]Clinica de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Mureş
[2]Clinica de Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Mureş
[3]Clinica de Morfopatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Mureş

Introducere. Glioblastomul este o tumoră glială malignă, cea mai frecventă și agresivă la adultul cu vârsta medie de 61 de ani, mai frecvent la bărbați. Cel multiform primar are un istoric clinic scurt și evoluție galopantă care impietează deseori aplicarea tratamentului chirurgical și oncologic.

Prezentarea cazului. Pacient de 66 de ani, hipertensiv, prezintă brusc în iulie 2015 pareză facială periferică stânga și, sub corticoterapie și neuroprotecție, pareză nervi III, IV, VI și nevralgie oftalmică stângă. Probele serice modificate au fost atc anticardiolipina IgG, atc antiborrelia IgG western-blot, imunELFO/lanțuri kappa. Rtg și CT toraco-abdominală exclud patologie sistemică, iar CT și IRM cerebrală decelează atrofie corticală. Sub corticoterapie și antibiotic pentru infecția cu Borrelia B. completează în noiembrie 2015 sindromul oculomotor stâng și în ianuarie 2016 dezvoltă neuropatie VIII stânga. IRM cerebrală în ianuarie 2016 evidențiază proces expansiv mezencefalic drept, iar în martie, la pacientul staționar clinic, extinderea leziunii mezencefalice și leziuni similare talamic bilateral. PET-CT general indică tumora maseterină stânga neobiectivată bioptic. Puncția-biopsie cerebrală stereotaxică decelează glioblastomul. Decesul survine la domiciliu, în mai 2016, fără posibilitate de abord chirurgical și oncologic.

Concluzii. Cazul se evidențiază prin particularități clinice și paraclinice: manifestări neurologice de sistem nervos periferic (multiradiculopatie de nervi cranieni) care preced debutul clinico-imagistic al glioblastomul la un pacient la care s-au decelat afecțiuni sistemice (borrelioză, gamapatie monoclonală) în care patologia de nervi cranieni este patognomonică. Pacientul atent dispensarizat și medicul curant sunt marcați deopotrivă de rapiditatea tipică a evoluției glioblastomului, având conștiința dură a progresiei necombativă medical a bolii.

Clinical and paraclinical peculiarities of a case with right midbrain glioblastoma

L. Toma[1], A. Stoian[1], A. Coroeanu[1], R. Chinezu[2], I. Egyed-Zsigmond[3], R. Balasa[1]
[1]Neurology Clinic I, Emergency Clinic Mures County Hospital
[2]Neurosurgery Clinic, Emergency Clinic Mures County Hospital
[3]Pathology Clinic, Emergency Clinic Mures County Hospital

Introduction. Glioblastoma (GB) is the most frequent and aggressive form of malignant glial tumour mostly found in the VI-decade adults, most frequently males. The primary multiform GB has a short clinic history and a fulminant clinical evolution which often hinders the application of surgical and oncologic treatment.

The presentation of the case. A 66-year-old patient, hypertensive, suddenly shows in July 2015 with a left peripheral facial paresis and, under corticosteroid, paresis of the nerves III, IV, VI and left ophthalmic neuralgia. The modified serum samples were atc anticardiolipina lgG, atc antiborrelia lgG western-blot, imunELFO/kappa chains. Thoraco-abdominal CT exclude systemic pathology and the brain MRI detect cortical atrophy. Under corticosteroid and antibiotic for Borrelia B., in November 2015 the completion of the left ophtalmo-motor syndrome and in January 2016 neuropathy VIII left. Brain MRI in January 2016 showed the expansive midbrain right process and in March in stationary clinically patient presented the expansion of the mezencefalic lesion and similar bilateral talamic lesions. PET-CT general indicate diagnostic a left maseterina tumor without bioptic correspondence. The stereotaxic cerebral puncture-biopsy detects the glioblastoma. The patient's death occurs in May 2016, without any possibility of surgical and oncologic approach.

Conclusions. The case highlights the clinical and paraclinical features – neurological symptoms but of peripheral nervous system (multiradiculopathy of cranial nerves) which are prior to the beginning of clinical imaging of glioblastoma, the positive results of serum samples for systemic affections (borreliosis, monoclonal gamapathy) that determine the pathology of cranial nerves.

Scleroză multiplă şi mielom multiplu, asociere fortuită?

R.G. Ionescu, C. Ion, A. Pârtoacă
Departamentul de Neurologie, Institutul Național de Neurologie şi Boli Neurovasculare, Bucureşti

Autorii prezintă cazul unui pacient în vârstă de 60 de ani, diagnosticat cu MS din 2000, în tratament până în 2012 cu Copaxone, și care prezintă recent un sindrom algic toracal și lombosacrat, cu debut insidios de aproximativ 1 lună de zile.

Se trec în revistă datele clinice (de istoric, anamneză și examenul obiectiv) ale cazului, și sunt prezentate aspectele imagistice și biologice de laborator, care în final concluzionează asocierea la patologia demielinizantă SNC a mielomului multiplu tip IgA.

În final se discută această asociere mai puțin obișnuit a fi întâlnită în practica neurologică, făcându-se referire și la datele din literatura de specialitate.

Multiple sclerosis and multiple myeloma, fortuitous association?

R.G. Ionescu, C. Ion, A. Partoaca
Neurological Department, National Institute of Neurology and Neurovascular Diseases, Bucharest

The authors present the case of a 60 years old male patient diagnosed since 2000 with multiple sclerosis, and treated until 2012 with Copaxone. In the last month the patient present an insidious onset of an algic syndrome localized in the thoracic and lumbosacral regions.

The clinical data (historical records – from anamnesis – and the objective examination) together with imagistic and biological laboratory items presented – are conclusive for the diagnosis of multiple myeloma type IgA in association with multiple sclerosis.

Finally we discuss this unusual nosological connection, with references to the specific literature.

Carcinomatoza meningeală mascată de o tromboză de sinusuri venoase

M.M. Manea[1], A.M. Dobri[1], S. Tuță[1,2]
[1]Institutul Național de Neurologie și Boli Neurovasculare, București
[2]UMF „Carol Davila", București

Introducere. Raportăm un caz clinic de tromboze de sinusuri transvers, sigmoid și venă jugulară cu un aspect clinic superpozabil cu manifestările unei carcinomatoze meningeale.

Metode. Pacientă în vârstă de 27 de ani, cu istoric de neoplasm mamar stâng, chimio și radiotratat în urmă cu 4 luni, prezenta de o lună cefalee continuă severă, dar și dureri cervicale cu iradiere în teritoriul radicular C5 bilateral, IRM cerebral și cervical efectuat ambulator cu 3 săptămâni înaintea internării fiind normale. Cu câteva zile anterior spitalizării dezvoltă pareză de nerv abducens ulterior și crize epileptice focale secundar generalizate.

Rezultate. Examenul IRM cerebral repetat a evidențiat tromboză venoasă jugulară, sinus sigmoid și transvers de partea dreaptă, dar nu explică radiculalgiile cu care a debutat simptomatologia, motiv pentru care ținând cont de contextual neoplazic s-a efectuat o puncție lombară. LCR a prezentat valori sever scăzute ale glicorahiei (6 mg/dl), pleiocitoză și valori normale ale clorului. Examenul citologic (colorație Giemsa) a decelat celule cu talie mare, raport nucleu/citoplasmă mult mărit, aspectul pledând pentru natura tumorală a celulelor. IRM cu contrast a evidențiat și mici zone de contrast leptomeningeal. Evoluția a fost rapid progresivă, cu deces la 10 zile de la internare.

Discuții. Trombozele de sinusuri venoase au diferite etiologii ce trebuie căutate pentru un tratament corect și complet. Deși hipercoagulabilitatea în context neoplazic este un factor etiologic frecvent pentru trombozele venoase și ar fi fost suficientă pentru a fi considerată cauza multiplelor tromboze de sinusuri și vene cerebrale ale pacientei, analiza atentă a semnelor clinice și imagistice a dus la concluzia (confirmată) a asocierii unei carcinomatoze meningeale ca și cofactor etiologic, dar și de prognostic infaust.

Concluzii. Trombozele de multiple sinusuri venoase cerebrale pot masca printr-un sindrom de HIC (cefalee, pareză abducens) o carcinomatoză meningeală ca factor etiologic major, dar și cu prognostic sumbru. Examinarea LCR în asemenea situații (tromboze venoase cerebrale în context neoplazic) este cert indicată.

Leptomeningeal carcinomatosis masked by cerebral venous sinus thrombosis

M.M. Manea[1], A.M. Dobri[1], S. Tuta[1,2]
[1]National Institute of Neurology and Neurovascular Diseases, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. We report a clinical case of jugular vein, transverse and sigmoid sinus thrombosis with clinical aspects matching the manifestations of meningeal carcinomatosis.

Methods. A 27-year-old female patient, with a history of breast cancer treated with chemotherapy and radiation therapy, in the last 4 months, has been experiencing, for the past month, severe, continuous headache and also neck pain radiating down both arms following the pattern of C5 dermatome. Three weeks earlier, cerebral and cervical spine MRI scans performed in an outpatient department, did not show any pathological changes. A few days before admission to hospital, the patient developed sixth-nerve palsy and soon afterwards focal to bilateral tonic clonic seizures.

Results. Repeated cerebral MRI scans revealed jugular vein, sigmoid and transverse sinus thrombosis on the right side, but did not explain the radicular pain at the onset of symptoms, which is why taking into account the malignant clinical background we performed a lumbar puncture. Cerebrospinal fluid studies indicated severe low glucose level (6 mg/dl), pleocytosis and normal chloride levels. Cytological examination of the spinal fluid (Giemsa stain) showed large-sized cells, high nuclear-cytoplasmic ratio, suggesting a malignant pattern. Small leptomeningeal enhancement areas were present on contrast-enhanced MRI. The evolution was rapidly progressive therefore the patient died 10 days after being hospitalized.

Discussions. Cerebral venous thrombosis has a multifactorial etiology that must be investigated for a complete and proper treatment. Although hypercoagulable state associated with malignancy is an important etiological factor for venous sinus thrombosis and would have been sufficient to be considered the cause of the multiple sites cerebral venous thrombosis, judicious analysis of the clinical and imaging data led to the conclusion (confirmed) of associated meningeal carcinomatosis as an etiological cofactor though one of poor outcome.

Conclusions. Thrombosis of multiple cerebral venous sinuses can mask, through an intracranial hypertension syndrome (headache, abducens nerve palsy) a leptomeningeal

carcinomatosis (as an important etiologic factor although with a grim prognosis). Cerebral spinal fluid study in such cases (cerebral venous thrombosis on a neoplastic background) is certainly indicated.

Hemangiopericitom recidivant la pacient în vârstă de 50 de ani

I. Orban[1], L. Dumitrescu[1,2], A. Lefter[1], A. Florea[1], I. Gobej[5], R. Motoc[1], I. Tănase[3], B.O. Popescu[1,3], R. Tănăsescu[1,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Colentina – Pavilion Cercetare Dezvoltare, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[3]Radiologie şi Imagistică Medicală, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[4]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[5]Secția de Neurochirurgie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

Hemangiopericitomul face parte din spectrul tumorilor fibroase solitare extramedulare și reprezintă mai puțin de 1% din tumorile intracraniene.

Prezentăm cazul unui pacient cu hemangiopericitom de fosă posterioară, diagnosticat în 2007 și recidivat în mod repetat, pentru care s-a intervenit neurochirurgical de 3 ori și pentru care s-a efectuat radioterapie de 2 ori. Sunt discutate epidemiologia, caracteristicile clinice și cele referitoare la prognostic. Este prezentată iconografia.

Relapsing hemangiopericytoma in a 50 year-old patient

I. Orban[1], L. Dumitrescu[1,2], A. Lefter[1], A. Florea[1], I. Gobej[5], R. Motoc[1], I. Tanase[3], B.O. Popescu[1,3], R. Tanasescu[1,3]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]Research and Development Center, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[3]Department of Radiology and Imagistics, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[4]"Carol Davila" University of Medicine and Pharmacy, Bucharest
[5]Department of Neurosurgery, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

Hemangiopericytoma pertains to the spectrum of solitary extramedullary fibrous tumours, accounting for less than 1% of intracranial tumours.

We report the case of a patient with hemangiopericytoma located in the posterior fossa, diagnosed in 2007 and multiply relapsed, which prompted 3 neurosurgical interventions and 2 courses of radiotherapy.

We herein discuss the epidemiology, clinical traits and prognosis, as well as the iconography.

Pareza facială periferică cu disgeuzie ca primă manifestare neurologică în leucemia limfoblastică acută cu celule T considerată în remisiune

I. Orban[1], L. Dumitrescu[1,2], I. Tănase[3], A. Florea[1], A. Lefter[1], O. Stanca[5], B.O. Popescu[1,3], R. Tănăsescu[1,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Colentina – Pavilion Cercetare Dezvoltare, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[3]Radiologie şi Imagistică Medicală, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[4]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[5]Clinica de Hematologie, Spitalul Clinic „Colțea", Bucureşti

Prezentăm cazul unui pacient cu leucemie limfoblastică acută tratată cu polichimioterapie sistemică (protocol NILG, 3 cure de consolidare) și intratecală (1 administrare), și considerată în remisiune (puncție osoasă), la care o pareză facială periferică compatibilă cu PFP a frigore conduce la descoperirea afectării neurologice în cadrul bolii (examen LCR cu imunofenotipare).

Sunt discutate complicațiile neurologice ale leucemiei acute, care trebuie cunoscute atât de către hematolog, cât și de către neurolog și care sunt subdiagnosticate.

Peripheral facial palsy with associated dysgeusia as a sign of allegedly remitted T-cell acute lymphoblastic leukaemia

I. Orban[1], L. Dumitrescu[1,2], I. Tanase[3], A. Florea[1], A. Lefter[1], O. Stanca[5], B.O. Popescu[1,3], R. Tanasescu[1,3]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]Research and Development Center, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[3]Department of Radiology and Imagistics, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[4]UMF "Carol Davila", Bucharest
[5]Department of Haematology, "Coltea" Clinical Hospital, Bucharest

We report the case of a patient diagnosed with T-cell acute lymphoblastic leukaemia, who underwent polychemotherapy with systemic (NILG protocol, 3 chemotherapy consolidation courses) and intrathecal administration (1 session), subsequently with alleged remission of the hematological disease (bone marrow aspiration), where in the occurrence of a peripheral facial palsy mimicking a frigore facial palsy led to the diagnosis of neurological involvement of leukaemic nature.

We present the underdiagnosed neurological complications of acute leukaemia, as they ought to be known both by hemotologists and by neurologists.

Metastaze în trunchiul cerebral la un pacient cu cancer pulmonar

B. Pană[1], A. Anghel[1], I. Nicola-Antoniu[1], I. Buraga[1,2]
[1]Spitalul Clinic „Colentina", București
[2]UMF „Carol Davila", București

Introducere. Metastazele cerebrale sunt cele mai frecvente tumori intracraniene, reprezentând mai mult de jumătate din totalul acestora.

Dintre pacienții cu cancere sistemice, aproximativ 25-40% dezvoltă metastaze cerebrale, iar în 15% din cazuri acestea sunt responsabile de primele manifestări clinice ale neoplaziei primare.

Cuprins. Vă prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 86 de ani, fără antecedente personale patologice cunoscute, care se prezintă pentru imposibilitatea ortostatismului și a mersului. De asemenea, acuză cefalee progresivă, debutată în urmă cu câteva luni.

Obiectiv prezintă fibrilație atrială cu ritm mediu, astazoabazie și paralizia mișcărilor de lateralitate ale ambilor ochi.

Examinarea IRM cerebrală evidențiază două formațiuni expansive pontine, una dintre ele prezentând edem perileziional cu extindere la nivelul pedunculului cerebelos mijlociu și emisferului cerebelos stâng.

CT toraco-abdomino-pelvin este sugestiv pentru neoplasm pulmonar cu metastazare hepatică.

Discuții și concluzii. Metastazarea se face, în principal, pe cale hematogenă, prin urmare distribuția acestora este corelată cu vascularizația și masa de țesut cerebral: 80-85% în emisferele cerebrale, 10-15% în cerebel și 3-5% în trunchiul cerebral.

Cu toate acestea, s-a observat că unele tipuri de cancer au o predilecție de metastazare către anumite regiuni. Cancerele cu punct de plecare pelvin, gastro-intestinal sau de sân metastazează în principal în fosa posterioară, în timp ce carcinomul pulmonar cu celule mici metastazează în mod egal în toate regiunile cerebrale, fapt explicabil prin diversitatea moleculelor de adeziune de pe suprafața celulelor tumorale și afinitățile acestora.

Particularitatea cazului este reprezentată de localizarea metastazelor și de faptul că manifestarea neurologică a fost prima simptomatologie a cancerului.

Brainstem metastases in a patient with pulmonary neoplasm

B. Pana[1], A. Anghel[1], I. Nicola-Antoniu[1], I. Buraga[2]
[1]"Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. Cerebral metastases are the most common type of intracranial tumors, representing more than half of the cases.

Approximately 25-40% of the patients suffering from a systemic malignancy develop cerebral metastases, in 15% of the cases those being responsible for the first clinical manifestations of the disease.

Case report. We present the case of a 86 years old male, without a personal medical history, admitted for the impossibility of walking and maintaining orthostatic position. He also complains of a progressive headache, started a few months ago.

Objective examination. Atrial fibrillation with normal heart rate, astasia-abasia, horizontal gaze palsy of both eyes

The cerebral MRI scan reveals two pontine masses, one of them with perilesional edema involving the middle cerebellar peduncle and the left cerebellar hemisphere.

The thorax-abdomen-pelvic CT is suggestive for a pulmonary neoplasm with liver metastases.

Discussions and conclusions. The dissemination of the metastases is mostly hematogeneous, therefore the distribution is correlated with the vascularization and the mass of the cerebral tissue: 80-85% in the cerebral hemispheres, 10-15% in the cerebellum and 3-5% in the brainstem.

However, it is known that some types of cancer have a predilection to disseminate in particular brain areas. Pelvic, gastrointestinal and breast tumors more commonly metastasize in the posterior fossa, while metastases from small cell lung cancer are equally distributed in all the regions.

The particularity of the case is given by the localization of the metastases and the fact that the neurological manifestation was the first symptom of the malignancy.

Cerebelita subacută ca manifestare inițială a unei malignități oculte

A. Comănescu[1,2], C. Panzariu[2], E. Stănulescu[2]
[1]Facultatea de Medicină, Universitatea Oradea
[2]Spitalul Județean de Urgență, Oradea

Descriem cazul unui pacient în vârstă de 52 de ani, fumător, fără antecedente patologice semnificative, care se prezintă în urgență pentru accentuarea unui sindrom vertiginos care data de aproximativ 2 luni și hipoacuzie. Dat fiind imagistica cerebrală normală la prezentare este inițial reținut în secția ORL. În următoarele zile însă dezvoltă ataxie cerebeloasă progresivă și tulburări psihice și comportamentale, fiind transferat în Secția de Neurologie. Examenul RMN cranian evidențiază aspect de cerebelită extinsă la nivelul emisferelor cerebeloase și vermisului, cu respectarea punții, pedunculilor și emisferelor cerebrale. Examenul LCR furnizează relații normale. La examenul CT toracic se evidențiază neoplasm bronhopulmonar. Evoluția clinică este spre agravare cu apariția hidrocefaliei acute triventriculare. Cu toate că se practică drenaj ventricular extern, evoluția este în continuare nefavorabilă spre stop cardiorespirator iresuscitabil.

Cerebelita ca manifestare paraneoplazică poate constitui prima manifestare clinică într-o afecțiune malignă, cu prognostic nefavorabil în absența tratamentului.

Subacute cerebellitis as the first manifestation of occult malignancy

A. Comanescu[1,2], C. Panzariu[2], E. Stanulescu[2]
[1]Faculty of Medicine, University of Oradea
[2]Clinical Emergency Hospital of Oradea

We describe the case of a 52 year old patient, heavy smoker, with unremarkable past history, who presented in the emergency unit for acute dizziness which he had already experienced in the last 2 months and hypoacusia. He was admitted in the ENT Dpt, as long as imagistical findings were normal initially. The patient next developed a rapidly progressing cerebellar ataxia, together with behavioural and psychological signs and was transferred in the neurological Dpt. Brain MRI disclosed extensive cerebellitis of both cerebellar hemispheres and the vermis, without involvement of the pons, peduncles or cerebral hemispheres. CSF was normal. Thoracic CT disclosed lung cancer. The clinical evolution was worsening with acute triventricular hydrocephalia. External ventricular drainage was performed, but the patient deteriorated further towards final cardiac arrest.

Cerebellitis as paraneoplastic syndrome may be the first manifestation in occult malignancy, having a worse outcome if left untreated.

Corelații pozitive şi negative privind riscul apariției metastazelor cerebrale la pacienții cu cancer: rezultatele unui studiu retrospectiv observațional descriptiv

F. Scărlătescu
Spitalul Clinic „Colțea", Bucureşti

Obiectivele studiului. Identificarea pacienților cu cancer cu risc crescut de metastaze cerebrale, facilitând astfel detecția precoce și tratamentul cazurilor.

Metode. Studiu retrospectiv observațional descriptiv pe un lot de 396 de pacienți internați între anii 2013-2016. Toți au fost evaluați clinic, neurologic și imagistic în cazuri selecționate (CT/RMN cerebral).

Datele privind localizarea primară a cancerului (sân, digestiv superior/inferior, pulmonar, urogenital, cutanat, ORL, altele), aspectele histologice și imunohistochimice au fost colectate din foile de observație ale pacienților.

Analiza statistică a fost efectuată cu SPSS Statistics v.23.0 (semnificația statistică definită pentru p<0,05).

Rezultate. Vârsta medie (±SD) a fost de 61,62 ± 11,31 ani. 94 de pacienți au avut metastaze cerebrale (23,7%).

Metastazele cerebrale au fost corelate semnificativ statistic cu vârsta tânără (p=0,001), cancerul pulmonar (p= 0,002), statusul negativ al receptorilor hormonali în cancerul de sân: (receptori pentru estrogen, progesteron, factorul de creștere epidermică umană, p=0,037).

Corelații negative: cancerele digestive superioare și inferioare (p=0,016, p=0,034), cancerele ORL (p=0,001) și prezența a peste 70% receptori pentru estrogeni în celulele tumorale mamare (0,013).

Concluzii. Lucrarea a permis identificarea pacienților cu risc redus și crescut de metastaze cerebrale, un pas important în dezvoltarea unor strategii viitoare privind detecția precoce și tratamentul cazurilor și îmbunătățirea supraviețuirii.

Positive and negative correlations for brain metastases risk in cancer patients: results of a retrospective observational descriptive study

F. Scarlatescu
"*Coltea*" *Clinical Hospital, Bucharest*

The aim of this study was to identify cancer patients with high risk of brain metastases, thus facilitating early detection of cases and treatment.

Methods. Retrospective observational descriptive study on 396 cancer patients admitted between 2013 and 2016, which received clinical neurological exam and brain CT/MRI in selected cases.

Data regarding primary cancer location (breast, upper/lower digestive, lung cancer, urogenital, skin, head and neck, others), histological and immunohistochemical characteristics were collected from the medical records.

Statistical analysis was performed using SPSS Statistics v.23.0 (statistical significance assumed at p<0.05).

Results. Mean age (±SD) was 61.62 ± 11.31 years. 94 patients had brain metastases (23.7%).

Brain metastases were significantly correlated with younger age (p=0.001), lung cancer (p=0.002), negative hormone receptor status breast cancer (estrogen, progesterone and human epidermal growth factor receptor-2, 0.037).

Negative correlations: upper and lower digestive cancers (p=0.016 and p=0.034), head and neck cancers (p<0.001) and breast cancer patients with more than 70% of tumoral cells having hormone receptors (p=0.013).

Conclusions. This work allowed identification of cancer patients with higher and lower risk for brain metastases. This is an important step in developing better future screening and early detection strategies thus facilitating early treatment and survival improvement.

Poliradiculonevrita acută recidivantă la un pacient tânăr cu leucemie acută limfoblastică cu celule T allotransplantat

E.A. Solomon[1], D. Anghel[1,2], A. Câmpeanu[1], L. Ştefan[3], A. Tănase[3], A.O. Dulamea[1,2]
[1]Clinica de Neurologie, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[3]Secția de Hematologie IV (Transplant Medular), Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti

Introducere. Transplantul cu celule hematopoietice este o terapie folosită în hemopatiile maligne, iar complicațiile neurologice posttransplant care apar în special în prima lună, cât și în faza intermediară posttransplant (2-6 luni) prezintă un risc crescut de morbiditate și mortalitate. Cele mai comune complicații sunt: boala de grefă contra gazdă,

AID/CIDP, infecțiile fungice oportuniste respiratorii, adesea localizate pulmonar sau la nivelului sinusurilor paranazale.

Material și metodă. Prezentăm cazul unui pacient de 19 ani, diagnosticat cu leucemie acută limfoblastică allotransplantat aflat în remisiune completă a bolii. La 5 luni posttransplant acuză scăderea progresivă a forței musculare la nivelul membrelor inferioare. Examenul LCR (glucoză = 57 mg/dl, proteine = 1,2 mg/dl) și EMG sugestiv pentru AIDP au susținut indicația de tratament cu IG iv 2 g/kg/c, iar tratamentul imunosupresor a fost întrerupt obținându-se o remisie parțială a simptomatologiei neurologice.

Rezultate. La 3 săptămâni după cura cu IG iv, pacientul prezintă un episod febril, cefalee, pareză nerv III și VI ochi drept, diplopie, disfonie, disfagie, tetraplegie și tulburări respiratorii. RMN cerebral evidențiază sinuzita etmoidală dreaptă, CT torace cu leziuni pulmonare sugestive pentru pneumonie, examen LCR repetat (glucoză = 59 mg/dl, proteine = 1,0 mg/dl), EMG-AIDP sever. Imunofenotiparea în LCR a exclus posibilitatea bolii de grefă contra gazdă. Se administrează 5 cure de plasmaferează și o nouă cură de IG iv 2 g/kgc.

Concluzii. Pacientul a dezvoltat o polineuropatie acută inflamatorie demielinizantă în primele 5 luni posttransplant sub tratament imunosupresor, iar recidiva complicațiilor neurologice a apărut în contextul unei infecții oportuniste respiratorii cu localizare pulmonară și sinusului etmoidal drept.

Acute inflammatory polyradiculoneuritis in a young patient with acute lymphoblastic leukemia-T cell allotransplanted

E.A. Solomon[1], D. Anghel[1,2], A. Campeanu[1], L. Stefan[3], A. Tanase[3], A.O. Dulamea[1,2]

[1]Clinica de Neurologie, Institutul Clinic "Fundeni", Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Hematology Department (Bone marrow transplantation), "Fundeni" Clinical Institute, Bucharest

Introduction. Hematopoietic cell transplantation is a widely performed therapy for hematologic neoplastic conditions and neurological complications after transplantation are very common in the first month and intermediate phase (second to sixth month) and are associated with significant high risk of morbidity and mortality. The most common neurological complications are: graft-versus-host-disease, AIDP/CIDP, invasive opportunistic fungal disease localized respiratory and the usual rout of infection is pulmonary and paranasal sinus.

Material and method. We present the case of 19 years-old boy diagnosed with lymphoblastic acute leukemia -T cell who underwent allotransplantation and had complete remission of the disease. Five months after transplantation, the patient presented progressive paraparesis. Cerebrospinal fluid analysis revealed glucose = 57 mg/dl, protein = 1.2 mg/dl and electromyography was specific for AIDP and the patient received treatment with 2 g/kg/c intravenous Immunoglobulin and immunosuppression was stoped. Three weeks later, the patient presented high fever, headache, III and IV nerve paresis on the right eye, bilateral facial palsy, dysphonia, dysphagia, quadriplegia and respiratory failure. Cerebral MRI showed right ethmoiditis, the thoracic CT revealed pulmonary lesions suggestive for pneumonia, cerebrospinal fluid examination showed glucose = 59 mg/dl, protein = 1 mg/dl and EMG was suggestive for severe AIDP. Immunophenotyping excluded graft versus host disease. The patients underwent five sessions of plasmapheresis and then received 2 g/kg/c intravenous immunoglobulin with partial remission of neurological signs.

Conclusions. The patient developed acute inflammatory demyelinating polyneuropathy in the first 5 months after allotransplantation during the immunosuppression treatment and the relapse AIDP was caused by pulmonary infection and ethmoiditis.

Evaluarea nivelului seric al feritinei la pacienții cu tumori cerebrale

L. Ene[1], O. Alexandru[1], L.G. Tătăranu[2], V. Ciubotaru[2], V. Tudorică[1], A. Dricu[3]

[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic de Neuropsihiatrie, Craiova
[2]Secția Neurochirurgie 3, Spitalul „Bagdasar-Arseni", Bucureşti
[3]Departamentul de Ştiințe Funcționale, UMF, Craiova

Tumorile cerebrale reprezintă un grup heterogen de afecțiuni. Studii recente au identificat o serie de proteine serice, inclusiv feritina, care au valori ridicate în serul pacienților cu glioblastoame (GB). Studiul nostru a fost îndreptat spre determinarea nivelului seric al feritinei la un lot de pacienți cu diferite tipuri și grade de tumori cerebrale. Lotul studiat a fost format din 267 de pacienți diagnosticați cu tumori cerebrale primare sau metastatice în Clinica de Neurochirurgie a Spitalului „Bagdasar Arseni", București. Diagnosticul s-a stabilit clinic, neuro-imagistic și a fost confirmat histopatologic. Pentru determinarea Feritinei am folosit un kit NovaTech ELISA Ferritin în conformitate cu indicațiile producătorului. Analiza statistică s-a efectuat folosind testele Microsoft Office Excel, XLStat pentru Microsoft Excel, Anderson-Darling, Shapiro-Wilk, Kruskal-Wallis și ANOVA. Dintre cei 267 de pacienți studiați 48,31% au fost femei și 51,69% bărbați, media de vârstă fiind de 52 de ani. 32,96% au fost diagnosticați cu meningioame, 29,21% cu GB, 10,49% cu metastaze cerebrale în timp ce 8,24% au avut astrocitoame de grad mic. 32,58% au avut tumori cerebrale de grad I, 13,48% tumori cerebrale de grad II, 8,61% tumori cerebrale de grad III, iar 38,43% tumori cerebrale de grad IV. Concentrațiile medii ale feritinei au fost cele mai mari în cazul metastazelor cerebrale (296,02 ng/ml, SD 152,07), urmate de astrocitoame (212,22 ng/ml, SD 136,50), meningioame (202 ng/ml, SD167,09) și GB (173,71 ng/ml, SD 126,79). Studiul nostru a demonstrat că valorile serice ale feritinei au fost statistic mai mari la pacienții cu metastaze cerebrale *versus* celelalte tipuri de tumori cerebrale primare. De asemenea, am observat o concentrație a feritinei serice semnificativ mai mare în cazul tumorilor cerebrale de grad II *versus* tumorile de grad I, III sau IV.

Evaluation of serum ferritin levels in brain tumor patients

L. Ene[1], O. Alexandru[1], L.G. Tataranu[2], V. Ciubotaru[2], V. Tudorica[1], A. Dricu[3]
[1]Department of Neurology, Neuropsychiatry Clinical Hospital of Craiova
[2]The 3rd Neurosurgery Clinic, "Bagdasar-Arseni" Hospital, Bucharest
[3]Department of Functional Sciences, UMF of Craiova, Craiova

Brain tumors represent an heterogeneous group of diseases. Recent studies have identified a number of serum proteins, including ferritin, that are elevated in glioblastoma (GB) patients serum. Our study focused on determining serum ferritin levels in a group of patients with various cerebral tumors. The study group consisted of 267 patients diagnosed with primary or metastatic brain tumors in the Neurosurgery Clinic of "Bagdasar-Arseni" Hospital in Bucharest. Diagnosis was established by clinical and neuro-imagistic methods and histologically confirmed. For ferritin determination we used NovaTech ELISA Ferritin Kit, in accordance with manufacturer indications. For data analysis we used Microsoft Office Excel, XLStat for Microsoft Excel, Anderson-Darling, Shapiro-Wilk, Kruskal-Wallis and ANOVA test. From the 267 patients studied, 48.31% were women and 51.69% were men and the mean age was 52 years. 32.96% were diagnosed with meningioma, 29.21% with GB, 10.49% with cerebral metastasis, while 8.24% had low grade astrocytomas. 32.58% of patients had grade I cerebral tumors, 13.48% had grade II cerebral tumors, 8.61% had grade III cerebral tumors, and 34.83% had grade IV cerebral tumors. The mean ferritin concentrations were highest in case of brain metastasis (296,02 ng/ml, SD 152,07), followed by astrocytomas (212,22 ng/ml, SD 136,50), meningiomas (202 ng/ml, SD167,09) and GB (173,71 ng/ml, SD 126,79). In conclusion, our study showed serum ferritin levels are statistically significant higher in brain metastasis *versus* other primary brain tumors. We have also found significant higher ferritin concentration in grade II brain tumors *versus* grade I, III and grade IV brain tumors.

Asociere rară: encefalita limbică cu leucemie acută limfoblastică

O. Toth-Basa[1], N. Tohănean[1,2], L. Perju-Dumbravă[1,2]
[1]UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca
[2]Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă, Cluj-Napoca

Encefalita limbică (EL) este o formă de encefalită autoimună, caracterizată prin cefalee, tulburări de personalitate, sindrom confuziv acut.

Raportăm cazul unei paciente de 67 de ani, cunoscută cu insuficienţă hipofizară post radioterapie pentru adenom hipofizar, care s-a prezentat pentru un sindrom psihoorganic instalat acut, manifestat prin confuzie, tulburări de comportament, tulburări de exprimare verbală de tip afazie expresivă. Probele de laborator au evidenţiat un sindrom inflamator nespecific, valoare uşor crescută a gamma GT-lui, dar screeningul tumoral uzual a fost negativ. Traseul EEG a evidenţiat o activitate lentă delta, dezorganizată, nespecifică, difuză, iar analiza lichidului cefalorahidian a evidenţiat proteinorahie uşoară. Examenul IRM cerebral cu substanţă de contrast a descris empty sella, fără alte modificări patologice. Având în vedere tabloul clinic, excluderea altor cauze, rezultatele examinărilor paraclinice, s-a ridicat suspiciunea unei EL şi s-a iniţiat tratament cortizonic. Sub tratamentul cortizonic pacienta a avut o evoluţie clinică favorabilă cu remiterea sindromului confuziv şi a tulburărilor de limbaj, cu normalizarea traseului EEG. La 12 luni după prezentarea iniţială în serviciul nostru, pacienta a fost diagnosticată cu leucemie acută limfoblastică cu o evoluţie infaustă în interval de 4 luni.

Asocierea între EL şi leucemie este una neobişnuită. După cunoştinţele noastre doar patru alte cazuri au fost publicate în literatură.

A rare association: acute lymphoblastic leukemia and limbic encephalitis

O. Toth-Basa[1], N. Tohanean[1,2], L. Perju-Dumbrava[1,2]
[1]UMF "Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca
[2]County Emergency Clinical Hospital, Cluj-Napoca

Limbic encephalitis (LE) is a form of autoimmune encephalitis characterized by headache, irritability, personality changes and acute confusional states.

We report a case of a 67 years old woman, known with hypopituitarism following external cranial irradiation for pituitary adenoma, who has presented for acute confusional state, behavioral disturbance, aphasia, symptoms which was consistent with an acute psychoorganic syndrome. The laboratory tests showed a non specific inflammatory syndrome and a high blood level of Gamma-Glutamyl Transferase, but the usual paraneoplastic screening panel was negative. The electroencephalogram (EEG) revealed a diffuse, slow delta wave activity and the cerebrospinal fluid examination showed only a slightly elevated protein content. Brain MRI does not demonstrated any pathological changes except from an empty pituitary fossa. In view of all this, we suspected the possibility of a LE as an underlying cause of psychoorganic syndrome and we started oral steroid treatment. The evolution of the patient was remarkable during the steroid therapy with the remission of the psychoorganic syndrome and the normalization of the EEG. 12 months later, she received the diagnosis of an acute lymphoblastic leukemia, which had an unfortunate evolution.

We report a rare association between limbic encephalitis with acute lymphoblastic leukemia. To our knowledge, this is the fifth case reported in the literature.

Sindroamele paraneoplazice în practica neurologică

D. Vanghelie[1], C. Iaciu[2], C. Nitipir[2]
[1]Clinica First Medical Class
[2]Clinica de Oncologie, Spitalul Universitar de Urgenţă „Elias", Bucureşti

Sindroamele paraneoplazice reprezintă un grup heterogen de semne şi simptome asociate cu evoluţia unei boli

maligne ce nu sunt datorate efectelor directe ale tumorii primare, adenopatiilor sau metastazelor.

Fiziopatologia nu este deplin cunoscută, fiind implicate mecanisme autoimune și/sau infecții virale.

Sindroamele paraneoplazice prezintă un interes practic major, un diagnostic adecvat permițând depistarea unui cancer într-un stadiu precoce, urmărirea evoluției bolii sub tratament și detectarea eventualelor recidive.

Sindroamele paraneoplazice pot fi endocrinologice (secreție inadecvată ADH, sindrom Cushing, hiper/hipocalcemie), dermatologice (acantosis nigricans, sindrom pemfigus-like), cardio-vasculare (sindrom carcinoid, tromboflebita), hematologice (anemie, trombocitoză), osteo-articulare (osteoartropatie hipertrofică), gastrice, renale.

Sindroamele paraneoplazice neurologice au o frecvență de 4-14% și pot afecta structuri nervoase periferice sau centrale, având manifestări clinice variate (neuropatii senzitive subacute, senzitivo-motorii și autonome, encefalită limbică, dermatomiozite, sindroame miastenice, degenerare cerebeloasă, sindroame extrapiramidale). Diagnosticul de sindrom neurologic paraneoplazic e susținut de prezența unui sindrom clinic cunoscut ca posibil paraneoplazic, excluderea altor afecțiuni legate de neoplasm și prezența unor rezultate de laborator (proteinorahie și celularitate de tip limfocitar crescute în LCR, aspectul EMG tipic în miastenie și sindromul Eaton-Lambert, autoanticorpi IgG cu reactivitate specifică asociat cu un tip specific de tumoră).

Diagnosticul rapid și tratamentul simptomatic al sindroamelor paraneoplazice, alături de cel al tumorii reprezintă cea mai bună alternativă. Sindromul paraneoplazic poate evolua paralel cu boala neoplazică, iar tratamentul eficace al malignității poate conduce la dispariția acestor sindroame.

Vă prezentăm o cazuistică a clinicii noastre în ceea ce privește patologia neurologică ce precede sau/și însoțește boala neoplazică.

Paraneoplastic neurological syndromes in clinical practice

D. Vanghelie[1], C. Iaciu[2], C. Nitipir[2]
[1]First Class Medical Clinic
[2]Clinical Oncology, "Elias" University Emergency Hospital, Bucharest

Paraneoplastic syndromes are a heterogeneous group of signs and symptoms associated with progression of malignancies that are not due to the direct effects of the primary tumor, lymph nodes or metastasis.

Their pathophysiology is not fully known, autoimmune mechanisms and/or viral infections are involved.

Paraneoplastic syndromes present a major practical interest, a proper diagnosis allows detection of a cancer disease in an early stage, follow-up treatment and detection of any relapses.

Paraneoplastic syndromes may be endocrine (secretion of inappropriate ADH, Cushing syndrome, hyper/hypocalcemia), dermatologic (acanthosis nigricans syndrome pemphigus-like), cardiovascular (carcinoid syndrome, thrombophlebitis), hematological (anemia, thrombocytosis), osteoarticular (hypertrophic osteoarthropathy), gastric, kidney.

Paraneoplastic neurological syndromes have a frequency of 4-14% and can affect all peripheral or central nerve structures, with various clinical manifestations (subacute sensory, sensomotory and autonomous neuropathy, limbic encephalitis, dermatomyositis, myasthenic syndromes, cerebellar degeneration, extrapyramidal syndromes). Diagnosis of neurological syndrome paraneoplastic is supported by the presence of a clinical syndrome known as possible paraneoplastic, excluding other diseases related to cancer and associated laboratory results (proteinorahie and cell type lymphoma increased in CSF , typical EMG appearance in myasthenia/Eaton-Lambert syndrome, specifically reactive IgG autoantibodies associated with a specific type of tumor).

Quickly diagnosed and symptomatic treatment of paraneoplastic syndromes, along with the tumor is the best alternative. Paraneoplastic syndrome can evolve alongside of neoplastic disease and effective treatment of malignancy may lead to the disappearance of these syndromes.

We present some cases of Oncology Clinic regarding neurological pathology preceding/accompanying neoplastic disease.

Neoplasm şi neuropatii

C. Panea[1,2], M. Voichițescu[1], I. Codiță[1,2], C. Nitipir[1,2], A. Voinea[1,2], C. Orlov[1,2]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", București
[2]Clinica de Oncologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", București
[3]UMF „Carol Davila", București

Scopul acestui studiu este de a stabili particularitățile neuropatiilor apărute la pacienții cu diferite neoplazii. Literatura de specialitate confirmă faptul că afectarea neuropată reprezintă o cauză de morbiditate importantă în cadrul pacienților cu antecedente de tip neoplazic, indiferent de mecanismul cauzator al acestei manifestări (invazie directă, post-chimioterapie, post-radioterapie sau ca sindrom paraneoplazic).

Materiale și metode. Studiul cuprinde 80 de adulți de sex masculin și feminin, pacienți ai Spitalului Universitar de Urgență „Elias" din 2014-2017, ai departamentelor de Neurologie și Oncologie, după tratamentul de radioterapie și chimioterapie cu taxani, alcaloizi de vincristine și derivați de platină. Considerăm necesară menționarea faptului că intensitatea tipului de afectare neurologică poate fi influențată de diferite comorbidități preexistente sau comportamente (fumat sau consum cronic de etanol), ținând cont și de heterogenitatea manifestărilor clinice. În vederea obținerii unor rezultate edificatoare au fost excluși pacienții cu alt tip de neuropatii confirmate clinic și biologic anterior diagnosticului. Neuropatia periferică post-radioterapie reprezintă o disfuncție cronică, progresivă și de obicei ireversibilă, manifestându-se după ani de tratament, pe când în cazul chimioterapiei nu există dovezi clare asupra reversibilității procesului.

Rezultate. Interpretarea datelor obținute este în concordanță cu rezultatele altor studii din literatura de specialitate, unde cele mai des întâlnite manifestări neurologice asociate chimioterapiei, respectiv radioterapiei sunt polineuropatiile.

Concluzii. Extensia diferă în funcție de procesul fiziopatologic cauzator. Infiltrarea directă a proceselor expansive și radioterapia țintită au răsunet clinic localizat la nivelul fibrelor cu traiect prin zona de interes. În cazul sindroamelor paraneoplazice și a manifestării toxicității post-chimioterapic unde afectarea sistemului nervos periferic este globală.

Cuvinte cheie: neuro-oncologie, neuropatii, sindroame paraneoplazice, chimioterapie, radioterapie.

Neoplasia and neuropathies

C. Panea[1,2], M. Voichitescu[1], I. Codita[1,2], C. Nitipir[1,2], A. Voinea[1,2], C. Orlov[1,2]

[1]Neurology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest

[2]Oncology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest

[3]UMF "Carol Davila", Bucharest

Purpose of this study is to determine the particularites of the neuropathies occuring in various types of neoplasia. Most articles and guidelines confirm that the issue of neuropathy is an important cause of morbidity in patients with history of neoplasia, inspite of the causing physiopathological mechanism of this manifestation (invasive tumor, chemotherapy-induced, radiotherapy induced treatment, or as paraneoplasic syndrome).

Methods. The study enrolled 80 male and female adult cancer patients of "Elias" Emergency Hospital between 2014-2017, from the Neuro-Oncology department, after radiotherapy and chemotherapy with taxanes, platinum derivatives, or vinca alkaloids. In order to obtain convincing results, we had to opt out other types of previously diagnosed polyneuropathy. One must outline the fact that the intensity of such neurological ailments can be influenced by several comorbidities or behaviors (smoking or chronic alcohol intake) and giving the heterogeneity of clinical symptoms.

Post-radiotherapy induced peripheral neuropathy is a chronic issue, progressive and usually irreversible, appearing several years after radiotherapy, while there is no significant evidence that chemotherapies effect are reversible.

Outcomes. The interpretation of the clinical study results are similar to other clinical trials, where the most often clinical manifestation was polyneuropathy.

Conclusions. The extend of the damage depends on the causing physiopathological effect. Radiotherapy and invasion have a localized echo on the nervous fibers, whereas chemotherapy-induced toxic effect and paraneoplasic had a global effect on the periferic nervous system.

Keywards: neuro-oncology, neuropathies, paraneoplasic, chemotherapy, radiotherapy

BOLI MUSCULARE
MUSCULAR DISEASES

Distrofie musculară forma centurilor – fenotip comun, asociere genotipică unică

M. Barşevschi[1], C. Mitu[1], A. Bastian[2], L. Cozma[1], B.O. Popescu[1,3,4]

[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

[2]Laboratorul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

[3]UMF „Carol Davila", Bucureşti

[4]Institutul Național de Patologie „Victor Babeş", Bucureşti

Distrofia musculară forma centurilor cuprinde un spectru fenotipic de distrofii musculare cu mare variabilitate genotipică care debutează în mod comun la adulți și se caracterizează printr-o afectare importantă a musculaturii proximale. Rafinarea tehnicilor de secvențiere genică a condus la detalierea complexă a mutațiilor responsabile de acest spectru fenotipic, numărul locilor identificați dublându-se în ultimii circa 10 ani.

Descriem cazul unui pacient în vârstă de 56 de ani a cărui patologie a debutat în urmă cu aproape 15 ani prin deficit de forță musculară proximală la nivelul membrelor superioare, evoluând lent progresiv cu afectarea proximală a musculaturii membrelor inferioare. Asociază o importantă patologie cardiacă – cardiomiopatie dilatativă, fibrilație atrială permanentă, precum și disfuncție ventilatorie restrictivă.

Examenul histopatologic are aspectul unui tablou distrofic sever, iar imunohistochimia remarcă un imunomarcaj redus al disferlinei. Testarea genetică a relevat prezența unei asocieri genotipice unice neraportate anterior, responsabilă de tabloul clinic: o variantă homozigotă a genei DES care asociază o miopatie miofibrilară de tip 1 și LGMD2R, precum și o variantă heterozigotă în gena CRYAB asociată cu miopatie miofibrilară de tip 2.

Ambele mutații se pot manifesta fenotipic prin distrofie musculară forma centurilor, explicând, de asemenea, afectarea importantă cardiacă și respiratorie, conduita terapeutică fiind centrată mai ales pe ameliorarea acestora și a complicațiilor inerente.

Limb-girdle muscular dystrophy – common phenotype, unique genotypical association

M. Barsevschi[1], C. Mitu[1], A. Bastian[2], L. Cozma[1], B.O. Popescu[1,3,4]

[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

[2]Pathological Anatomy Laboratory, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

[3]UMF "Carol Davila", Bucharest

[4]"Victor Babes" National Institute of Pathology, Bucharest

Limb-girdle muscular dystrophy comprises a phenotypical spectrum of muscular dystrophies with a high degree of genotypical variability which commonly has it's onset in adulthood and is characterised by an important proximal

muscular weakness. The advances in genomic sequencing lead to a comprehensive description of mutations responsible for this phenotype, doubling the number of depicted loci in the last 10 years.

We describe the case of a 56-year-old male whose clinical presentation started about 15 years ago with proximal muscular weakness of the upper limbs followed by slow progression to the proximal lower limbs musculature. Additionally he associates significant cardiological pathology – dilatative cardiomyopathy, permanent atrial fibrillation, as well as restrictive ventilatory dysfunction.

The histopathological examination shows a severe dystrophic picture and reduced dyspherlin with immunohistochemistry. Geneting testing revealed a unique never reported genotype association responsible for the clinical presentation: a homozygous variant in the DES gene, associated with myofibrillar myopathy type 1 and LGMD2R, as well as a heterozygous variant in the CRYAB gene, associated with myofibrillar myopathy type 2.

Both mutations can phenotypically present with limb-girdle muscle dystrophy and explain the severe cardiological and respiratory involvement, with a therapeutic approach centered on treating them and their inherent complications.

Miastenia gravis dublu-seronegativă la o pacientă cu hiperplazie timică şi tiroidită autoimună

Maria-Gabriela Catană[1], Liliana Cristina Cuibus[1], Corina Roman-Filip[1,2]

[1] Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Sibiu

[2]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Miastenia gravis este o boală autoimună, cu afectare a joncțiunii neuromusculare la nivel post-sinaptic; clinic evoluează cu o scădere fluctuantă a forței musculare. Între 13-22% din cazuri, miastenia gravis se asociază cu alte afecțiuni autoimune: boli tiroidiene, artrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic, sindromul anticorpilor antifosfolipidici, polimiozită sau dermatomiozită. Asocierea acestor patologii, are probabil un mecanism patogenic comun, încă incomplet elucidat. Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 21 de ani, care la 4 luni postpartum se prezintă în Clinica noastră cu o scădere globală a forței musculare, disfonie, tulburări de deglutiție. Examenul clinic general: relații normale. Examenul neurologic: disfagie mixtă, scădere a forței musculare generalizată, disfonie, dizartrie. CT toracic – hiperplazie timică. EMG: fenomen decrementțial, la testul de stimulare nervoasă repetitivă. Biologic: anticorpi anti receptori ai acetilcolinei și anti Musk – negativi, TSH 4,68 µIU/ml (VN: 0,4-4 µIU/ml), FT4 0,785 ng/dl (VN: 0,89-1,76 ng/dl), anticorpi anti-tiroglobulină 183,01 IU/mL (VN: <4,11 IU/mL). Se stabilește diagnosticul de Miastenia Gravis stadiul IIb Ossermann. Simptomatologia pacientei s-a ameliorat sub tratamentul combinat cu pyridostigmina bromide (300 mg/zi), prednison (30 mg/zi), L-tyroxin (25 µg/zi). În literatură sunt puțin frecvent raportate cazurile cu miastenie gravis dublu sero-negativă (anticorpi anti-receptori ai acetilcolinei și anti Musk – negativi) (10-15% dintre cazuri), în această categorie fiind încadrat și cazul nostru.

Double sero-negative myasthenia gravis in a patient with thymic hyperplasia and autoimmune thyroiditis

Maria-Gabriela Catana[1], Liliana Cristina Cuibus[1], Corina Roman-Filip[1,2]

[1] Department of Neurology, Emergency Clinical Hospital, Sibiu

[2]"Lucian Blaga" University, Sibiu

Myasthenia Gravis is an autoimmune disorder affecting the postsynaptic neuromuscular junction; clinically evolves with fluctuating muscle weakness. Between 13-22% of the patients with Myasthenia Gravis associate other autoimmune disorders: thyroid diseases, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, antiphospholipid antibody syndrome, polymyositis or dermatomyositis. These pathologies have probably a common pathogenic mechanism, still not fully understood. We report the case of a young, 21 years old, female patient that presented global muscle weakness, dysphonia and deglutition problems, at 4 months after delivrence. Physical examination – normal findings. Neurological examination – dysphagia, global muscle weakness, dysphonia, dysartria. Chest CT – Thymic hyperplasia. EMG – typical decremental responses at repetitive nerve stimulation testing. Biological – anti acetylcholine receptor antibodies and anti Musk antibodies – negative, TSH 4.68 µIU/ml (normal range: 0.4-4 µIU/ml), FT4 0.785 ng/dl (normal range: 0.89-1.76 ng/dl), anti thyroglobulin antibodies 183.01 IU/mL (normal range: <4.11 IU/mL). It is established the diagnose: Myasthenia Gravis Osserman stage IIb. The patient`s sympthomatology has improved after combined treatment with: bromide pyridostigmine (300 mg/day), prednisone (30 mg/day), L-thyroxine (25 µg/day). The cases of patients with double seronegative Myasthenia Gravis (anti acetylcholine receptor antibodies and anti Musk antibodies – negative) are less commonly reported in medical reports (10-15% cases), our case being included in this section.

Evaluarea expresiei proteinei AHNAK în mușchiul normal şi patologic

Gisela Gaina[1,2], Emilia Manole[2], Elena Ionica[1]

[1]Departamentul de Biochimie şi Biologie Moleculară, Universitatea din Bucureşti

[2]Institutul Național de Patologie „Victor Babeş", Bucureşti

Introducere. AHNAK, cunoscută și ca desmoiokina, este o proteină mare a cărei funcție în mușchiul scheletic este încă necunoscută, dar despre care se crede a fi implicată în funcții biologice esențiale bazate pe interacțiunea cu alte proteine.

Scopul studiului. Studiul a urmărit investigarea interacțiunii dintre AHNAK cu alte proteine musculare în vederea identificării modificărilor de expresie ale AHNAK determinate de condițiile patologice în mușchi cum ar fi distrofia mus-

cular. Aici raportăm rezultatele preliminare obținute prin imunofluorescență (IF) ale analizei expresiei și localizării AHNAK în țesutul muscular normal și patologic.

Materiale și metode. S-au folosit criosecțiuni de 7 µm grosime din probe de mușchi gastrocnemian normal și patologic. Expresia proteinelor distrofina și AHNAK a fost investigată prin IF utilizând anticorpi primari monoclonali pentru proteinele luate în studiu, anticorpi secundari biotinilați, iar pentru vizualizare FITC-streptavidina. Probele au fost evaluate prin microscopie fluorescentă.

Rezultate. La probele control, AHNAK apare localizată la nivelul sarcolemei, în jurul fibrelor vaselor de sânge, prezentând o expresie crescută la nivelul joncțiunilor neuromusculare, în timp ce distrofina este exprimată sarcolemal. Modificările de expresie ale distrofinei au arătat o localizare preferențială a AHNAK la nivelul citoplasmei. S-a observat, de asemenea, ca în fibrele în regenerare AHNAK are aceeași localizare citoplasmatică în timp ce distrofina rămâne exprimată tot la nivelul sarcolemei fibrelor musculare.

Concluzii. Datele obținute sugerează ca AHNAK ar putea fi implicat în organizarea citoscheletului prin interacțiunea cu distrofina via mecanism încă necunoscut. Studii suplimentare vor fi instrumente importante în înțelegerea bazei moleculare a mușchiului în condiții normale și patologice.

Evaluation of AHNAK protein expression in normal and pathological muscle

Gisela Gaina[1,2], Emilia Manole[2], Elena Ionica[1]
[1]Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Bucharest
[2]National Institute of Pathology "Victor Babes", Bucharest

Introduction. AHNAK, known also as desmoyokin, is a giant protein whose function in skeletal muscle is largely unknown which is believed to be implicated in essential biological functions based on its interaction with other proteins.

Aim. The aim of this study was to investigate interaction of protein AHNAK with other muscle protein in order to find whether AHNAK would be influenced by pathological condition in muscle, like muscular dystrophy. Here we report preliminary results of analysis of the expression and localization of AHNAK in normal and pathological muscle by immunofluorescence (IF).

Material and methods. The frozen gastrocnemius muscles from control and patients with muscular dystrophy were cut into seven micrometers thick tissue sections. Expression of proteins dystrophin and AHNAK were investigated by IF using monoclonal antibodies against proteins taken into the study, secondary antibody conjugated to biotin and visualized with FITC-Streptavidine. The samples were evaluated by fluorescent microscopy.

Results. In healthy specimen, AHNAK is localized at sarcolemmal level and around blood vessels with an increased expression in neuromuscular junction while dystrophin is expressed at sarcolemmal level. Changes in expression of dystrophin result in preferentially cytoplasmatic localization of AHNAK. Also we observed that in regenerating fibers AHNAK has the same cytoplasmatic localization while dystrophin is expressed at sarcolemmal level.

Conclusion. Our data suggest that AHNAK could be involved in the organization of cytoskeleton based on an interaction with dystrophin via based unknown mechanism. Further studies will be important tools in understanding the molecular basis of muscle in normal and pathological conditions.

Distrofia miotonică – aspecte clinice şi paraclinice

A. Gothárd[1], A. Moțățăianu[1,2], A. Stoian[1], S. Maier[1,2], Z. Bajko[1,2], R. Bălaşa[1,2]
[1]Clinica de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureş
[2]Departamentul de Neurologie, UMF, Târgu-Mureş

Distrofia miotonică (DM) este o boală ereditară cu transmitere autozomală dominantă, cauzată de mutația cromozomului 19 (DM1) respectiv mutația cromozomului 3 (DM2), cu afectare multisistemică. Distrofia miotonică de tip 1 (DM1-Boala Steinert) și de tip 2 (DM2-PROMM) au manifestări clinice asemănătoare, dar au și caracteristici clinice aparte. Clinic DM este definită prin miopatie cu atrofie musculară, miotonie, cataractă, cardiopatie și endocrinopatie. Paraclinic este patognomic traseul EMG de tip miogen cu descărcare miotonică.

Am evaluat aspectele clinice și paraclinice ale distrofiei miotonice la cei 6 pacienți (4 pacienți cu DM1, 2 pacienți cu DM2) internați în clinica noastră în perioada 2014-2016. Pacienții cu DM2 au fost diagnosticați la o vârstă mai înaintată, boala având o evoluție mai benignă, cu simptome nespecifice, debutată prin fatigabilitate, dureri musculare și articulare. Afectarea mușchilor faciali a fost prezentă doar la pacienții cu DM 1. Fenomenul miotonic a fost prezent la toți pacienții, dar la pacienții cu DM2 fenomenul miotonic la percuție a apărut doar după expunere la frig.

Din punct de vedere electrofiziologic, pacienții cu DM1 au prezentat descărcare miotonică la musculatura distală, potențiale de unitate motorie (PUM) cu amplitudini și durate scăzute. La primul caz cu DM2 am găsit descărcări miotonice la nivelul musculatorii proximale, PUM-uri cu amplitudini reduse și durate foarte reduse în musculatura proximală. La al doilea caz cu DM2 am găsit PUM-uri cu amplitudini crescute, atipice pentru DM, dar care pot fi explicate prin hipertrofia fibrelor musculare. Pacienții cu miotonie ușoară nu avut nevoie de tratament medicamentos. Miotonia la pacienții noștri a fost tratată cu fenitoină.

Diagnosticul genetic reprezintă standardul pentru diferențierea celor două tipuri de DM, totuși datele clinice și paraclinice pot fi utile pentru stabilirea diagnosticului.

Clinical and paraclinical aspects of myotonic dystrophy

A. Gothard[1], A. Motataianu[1,2], A. Stoian[1], S. Maier[1,2], Z. Bajko[1,2], R. Balasa[1,2]
[1]Department of Neurology I, Mures County Clinical Emergency Hospital
[2]Department of Neurology, University of Medicine and Pharmacy, Targu-Mures

The myotonic dystrophies (DM) represent a group of autosomal, dominantly inherited, multisystem disorders caused by a mutation on chromosome 19 (DM 1) respectively mutation on chromosome 3 (PROMM). Myotonic dystrophy type 1 (DM1- Steinert`s disease) and type 2 (DM2-PROMM) have some overlapping, but also some unique clinical features. Clinical DM is defined by myopathy with muscular atrophy, myotonia, cataracts, cardiac conduction abnormalities and endocrine disorders and is characterized by the presence of myotonic discharges on needle EMG.

We evaluated the clinical and paraclinical aspects of myotonic dystrophy in 6 patients (4 patients with DM1 and two patients with DM2) admitted to our clinic between 2014 and 2016. Patients with DM 2 were diagnosed at an older age because the clinical picture of the DM1 is milder than in case of DM1 with nonspecific symptoms and it begins with fatigue, muscle and joint pain. The facial muscle involvement was present only in patients with DM1. The myotonic phenomenon was present in all patients, but in patients with DM2, the percussion myotonic phenomenon occurred only after exposure to cold.

In patients with DM1, the electromyography revealed myotonic discharges in the distal muscles and reduced MUP durations and amplitudes. In the first case with DM2, we found myotonic discharges in proximal muscles and reduced MUP durations and amplitudes. In the second case with DM, we found increased MUP amplitudes, atypical for DM, but explained by muscle fiber hypertrophy. Patients with mild myotonia can deal with their disease without medication. For our patients, we used phenytoin to treat myotonia.

Genetic testing represents the gold standard to distinguish the two types of myotonic dystrophy, however clinical and laboratory data can be useful to establish the diagnosis of DM.

Dermatomiozita demascată de administrarea de statine

M.R. Ionescu, T. Pârvu, D. Popescu, M.T. Vasile, O.A. Băjenaru
Spitalul Universitar de Urgență, București

Unei paciente în vârstă de 73 de ani cu factori de risc cardiovasculari multipli i se introduce în medicația de la domiciliu de aproximativ 2 luni Rosuvastatina 20 mg/zi. Pacienta se prezintă ulterior la camera de gardă pentru apariția de mialgii, scădere a forței musculare și fatigabilitate accentuată. Examenul clinic relevă o scădere tetramelică a forței musculare cu distribuție proximală, hipotonie tetramelică și reflexe diminuate simetric. Sunt remarcate și atrofii la nivelul centurii scapulare la nivelul mușchilor deltoizi și trapez bilateral.

Analizele de laborator nu sunt remarcabile, cu excepția creșterii importante a enzimelor musculare de (aproximativ 30 x valori normale) și insuficiență renală.

Examinarea electromiografică relevă un aspect miopat la nivelul mușchilor proximali.

În acest context pacienta este diagnosticată cu miopatie posibil declanșată de administrarea de statine și este îndrumată pentru biopsie musculară în vederea restrângerii diagnosticului etiologic. În paralel sunt recoltate analize pentru determinarea titrului de anticorpi din formele de miozită autoimună.

Biopsia musculară relevă miopatie inflamatorie necrotizantă severă cu leziuni active și elemente sugestive pentru dermatomiozită. Din panelul de autoanticorpi lucrați se pozitivează anticorpii Mi-2, anticorpi ce prezintă specificitate înaltă dermatomiozitei.

Markerii tumorali serici dozați ca și examinarea ecografică abdomino-pelvină nu prezintă elemente patologice. Pacientei i se administrează corticoterapie sub care prezintă ameliorare simptomatologică și biologică și este externată cu îndrumare către o clinică de reumatologie în vederea instituirii tratamentului imunosupresor pentru scăderea dozelor de corticosteroid. În plus este recomandată efectuarea unei tomografii computerizate abdomino-pelvine și urmărire oncologică, considerând incidența crescută a formelor paraneoplazice la această grupă de vârstă.

Dermatomyositis unmasked by statin administration

M.R. Ionescu, T. Parvu, D. Popescu, M.T. Vasile, O.A. Bajenaru
Emergency University Hospital, Bucharest

We present the case of a 73 year-old woman with multiple cardiovascular risk factors which had been administered Rosuvastatin 20 mg/day for approximately 2 months. The patient presented to the emergency department for onset of myalgia, loss of muscle strength and fatigue. Clinical examination revealed tetramelic proximal muscle weakness, tetramelic hypotonia and symmetrically diminished reflexes. Atrophy of the shoulder girdle muscles was noted, especially the deltoid and trapezius muscles bilaterally.

Initial blood work was unremarkable save for severe muscle enzyme elevation (~30 x normal values) and kidney failure.

Electromyography was undertaken and it showed a myopathic pattern at the level of the proximal muscles.

The patient was diagnosed at this stage with myopathy of unknown origin possibly triggered by statin administration and a muscle biopsy was requested. At the same time a panel for determining autoimmune myositis antibody titers was ordered.

Left bicep brachialis biopsy revealed a severe necrotizing inflammatory myositis with active lesions and elements suggestive for dermatomyositis. Mi-2 serum antibodies turned out positive from the panel ordered which are high in specificity for dermatomyositis (without other pathological elements).

Serum tumor markers and abdomino-pelvic ultrasonography showed no elements of neoplasia. The patient was treated with corticosteroids under which symptoms and serum en-

zymes steadily decreased. The patient was referred to a rheumatology clinic for steroid sparing immunosuppressive treatment initiation. Abdomino-pelvic computed tomography and oncological follow-up was recommended as dermatomyositis of paraneoplastic origin is common in this age group.

Dermatomiozita paraneoplazică la o pacientă cu neoplasm mamar

I.C. Lupescu[1], V. Ionescu[3], D. Tomescu[4], S. Dulamea[3], A.O. Dulamea[1,2]

[1]Clinica de Neurologie, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[3]Spitalul „Sanador", Bucureşti
[4]Secția Clinică ATI III, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti

Obiective. Dermatomiozita (DM) este o miopatie inflamatorie idiopatică cu manifestări cutanate, ce poate afecta atât adulții, cât și copiii. Malignitatea ar trebui luată în considerare la orice adult cu DM, în special cu vârsta peste 40 ani, având în vedere rata de asociere dintre cele două.

Metode. Prezentăm cazul unei femei în vârstă de 60 ani, tratată prin chimio- și radioterapie pentru neoplasm mamar stâng (2010), care s-a prezentat în 2013 cu mialgii generalizate și tetrapareză. Examenul clinic a evidențiat erupție eritematoasă la nivelul toracelui anterior, ambelor coapse și regiunii periorbitale, edeme palpebrale și la nivelul brațului stâng și tetrapareză. Investigațiile de laborator au arătat leucocitoza și niveluri ridicate de CK, AST și ALT. Electromiograma a evidențiat afectare miopatică predominant proximală. Examenul IRM cervico-toraco-abdomino-pelvin a relevat infiltrarea edematoasă a fibrelor musculare fără degenerare grăsoasă, sugestiv pentru modificări inflamatorii musculare generalizate. Examenul CT toraco-abdomino-pelvin a indicat pleurezie bilaterală, necesitând toracocenteza și examinarea lichidului pleural, excluzându-se originea neoplazică. În timpul spitalizării, s-a efectuat diagnostic diferențial pentru a exclude alte cauze autoimune sistemice sau infecțioase. Simptomele au diminuat sub corticoterapie cu imunoglobuline intravenos și ciclofosfamidă.

Concluzii. Deși mecanismul exact pentru apariția DM ca sindrom paraneoplazic este încă incert, asocierea sa cu anumite cancere a fost subliniată de multiple studii. Screeningul neoplazic ar trebui efectuat la fiecare pacient cu DM, deși ce tip și în ce măsură este încă un subiect de dezbatere.

Paraneoplastic dermatomyositis in a woman with breast cancer

I.C. Lupescu[1], V. Ionescu[3], D. Tomescu[2,4], S. Dulamea[3], A.O. Dulamea[1,2]

[1]Neurology Clinic, "Fundeni" Clinical Institute, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]"Sanador" Hospital, Bucharest
[4]Department of ICU III, "Fundeni" Clinical Institute

Background. Dermatomyositis (DM) is an idiopathic inflammatory myopathy with cutaneous involvement that can affect both adults and children. Malignancy should be considered in any adult with DM, especially if older than 40 years, given the association rate between the two.

Methods. We present a case report of a woman 60 years of age, treated with chemo- and radiation therapy for left breast cancer (2010), who presented in 2013 with generalized muscle aches and tetraparesis. Clinical examination revealed erythematous eruption on anterior thorax, both thighs and of periorbital region, palpebral and left arm edemas and tetraparesis. Laboratory findings showed leukocytosis and high levels of CK, AST and ALT. Electromiography highlighted predominant proximal myopathic involvement. MRI of cervico-thoraco-abdomino-pelvic musculature revealed edematous infiltration of muscular fibers without fat degeneration, consistent of generalized muscular inflammatory changes. CT scan of thorax, abdomen and pelvis revealed bilateral pleurisy, requiring thoracentesis and analysis of pleural liquid, which excluded neoplastic involvement. During hospitalization, a differential diagnosis was made to rule out other systemic auto-immune and infectious disorders. The symptoms diminished under corticotherapy with intravenous immunoglobulins and cyclophosphamide.

Conclusions. Although the precise mechanism for the occurrence of DM as a paraneoplastic syndrome is still uncertain, its association with various cancers has been emphasized in multiple studies. Neoplasm screening should be considered in every patient with DM, although what type and to what extent is still a matter of debate.

Expresia NF-kB şi MHC I în mușchiul scheletic al unor pacienți cu miopatii cu componentă inflamatorie

E. Manole[1,3], A.E. Bastian[2,5], G.F. Gaina[1,6], L.C. Ceafalan[1,2], B.O. Popescu[1,2,4]

[1]Institutul Național de Patologie „Victor Babeș", Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[3] Centrul de Cercetare, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[4]Departamentul de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[5] Departamentul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[6]Facultatea de Biologie, Universitatea Bucureşti

Stresul de reticul endoplasmatic (sRE) este un mecanism non-imun care contribuie la patologia miopatiilor inflamatorii idiopatice și a distrofiilor musculare. Se pune problema dacă sRE este doar o consecință a procesului inflamator sau chiar fenomenul care declanșează inflamația.

În procesul de afectare a fibrei musculare, componentele imună și non-imună sunt conectate prin NF-kB. Acesta este activat rapid, atât prin intermediul căilor de tip inflamator, cât și ca răspuns la sRE. Studii recente au arătat că o supraexprimare a MHC I induce activarea NF-kB și declanșarea sRE în diferite forme de miozite.

În această prezentare dorim să arătăm variația expresei NF-kB în funcție de supraexprimarea MHC I în diferite patologii musculare cu componență inflamatorie.

Studiul s-a făcut pe biopsii musculare provenite de la pacienți cu diferite forme de miozite și distrofii musculare. Expresia fenotipică a proteinelor investigate s-a pus în evidență prin imunohistochimie/imunofluorescență și Western

blot. S-au utilizat criosecțiuni și fragmente de țesut muscular crioprezervat.

Rezultatele obținute pot avea un impact atât pentru diagnostic, cât și pentru o mai bună înțelegere a patologiei acestor boli. În plus, NF-kB ar putea constitui o potențială țintă terapeutică în miopatiile cu componentă inflamatorie.

Studiul a fost finanțat de ANCSI, Proiectul Nucleu PN 16.22.02.04./2016, „Biomarkeri proteomici și epigenetici în miozite și distrofii musculare, importanța lor în diagnosticul de precizie și ca posibile ținte terapeutice."

NF-kB and MHC I expression in the skeletal muscle of some patients with myopathies with an inflammatory component

E. Manole[1,3], A.E. Bastian[2,5], G.F. Gaina[1,6], L.C. Ceafalan[1,2], B.O.Popescu[1,2,4]

[1]National Institute of Pathology "Victor Babes", Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Research Center, Clinical Hospital "Colentina", Bucharest
[4]Neurology Department, Clinical Hospital "Colentina", Bucharest
[5]Pathology Department, Clinical Hospital "Colentina", Bucharest
[6]Faculty of Biology, Bucharest University, Bucharest

The endoplasmic reticulum stress (ERs) is a non-immune mechanism that contributes to the pathology of idiopathic inflammatory myopathies and muscular dystrophies. The question is whether the ERs is just a consequence of the inflammatory process or the phenomenon that triggers inflammation.

In the muscle fiber damage process, the immune and non-immune components are connected by NF-kB. It is rapidly activated both through inflammatory pathways, and in response to the ERs. Recent studies have shown that over-expression of MHC I induces NF-kB activation and ERs triggering in various forms of myositis.

In this presentation we would like to show the variation of NF-kB expression depending on MHC I overexpression in different muscle diseases with an inflammatory component.

The investigation used muscle biopsies from patients with various forms of myositis and muscular dystrophy. The phenotypic expression of the proteins was investigated by immunohistochemistry/immunofluorescence and Western blot. Cryopreserved samples of muscle tissue and muscle cryosections were used.

The results obtained may have an impact both for diagnosis and for a better understanding of the pathology of these diseases. In addition, NF-kB could be a potential therapeutic target in myopathies with an inflammatory component.

This study was funded by ANCSI, Nucleu Project PN 16.22.02.04./2016 "Proteomic and epigenetic biomarkers in myositis and muscular dystrophy, their importance in the precision diagnostics as possible therapeutic targets."

Actualități în miozita orbitară

I. Răşanu, A. Hâncu

Facultatea de Medicină, Universitatea „Ovidius", Constanța

Miozita orbitară este o boală autoimună rară care afectează musculatura extrinsecă oculară și care se poate asocia cu o varietate de boli neinfecțioase (inflamație nespecifică, vasculite, sarcoidoză, boala Crohn etc.), infecții (Herpes Zoster, boala Lyme, Cysticercoza, infecții sinusale sau de tract respirator superior), neoplazii. Un diagnostic complet și precis poate fi un proces anevoios, necesitând cooperarea unei echipe multidisciplinare pentru a realiza un diagnostic mai rapid și opțiuni terapeutice adecvate.

Acesta este motivul pentru care posterul nostru încearcă să prezinte o sinteză a celor mai recente rapoarte cu privire la algoritmul de diagnostic clinic și paraclinic al acestei afecțiuni, alături de prezentarea unui caz recent, controversat.

Orbital myositis – up to date

I. Rasanu, A. Hancu

Faculty of Medicine, "Ovidius" University, Constanta

Orbital myositis is a rare autoimmune disorder which affects the extraocular muscles and is usually associated with a variety of non-infectious diseases (eg: unspecific idiopathic inflammation, vasculitis, sarcoidosis, Crohn's disease), thyroid-related eye disease, infections (eg: Herpes Zoster, Lyme disease, Cysticercosis, infections of the upper respiratory tract and sinus), neoplasms.

A complete an accurate diagnostic can be a very challenging process, needing the cooperation of a multidisciplinary team in order to achieve a faster diagnosis and better treatment options.

For this reason, our poster tries to present a synthesis of the latest reports regarding the clinical and paraclinical diagnostic algorhythm of this disease, together with a recent controversial case presentation.

TULBURĂRI COGNITIVE ŞI COMPORTAMENTALE ÎN AFECȚIUNILE NEUROLOGICE
COGNITIVE AND BEHAVIOURAL NEUROLOGICAL DISORDERS

Disfuncția cognitivă şi neuroinflamația la pacienții cu scleroză multiplă tratați cu natalizumab

Rodica Bălaşa[1], Zoltan Bajko[1], Adina Hutanu[2], Septimiu Voidăzan[3], Smaranda Maier[1]

[1]Clinica de Neurologie 1, UMF, Târgu-Mureş
[2]Centrul de Cercetări Avansate, UMF, Târgu-Mureş
[3]Departamentul de Epidemiologie, UMF, Târgu-Mureş

Termenul de *Sindrom de deconectare* este utilizat pentru a caracteriza mai bine defectele cognitive descrise la pacienții cu scleroză multiplă (SM). Natalizumab (NAT) este un DMT puternic care previne traversarea leucocitelor prin bariera hematoencefalică. NAT reduce cu mai mult de 40% rata de progresie a SM. Impactul terapiei NAT asupra disfuncției cognitive și relația acesteia atât cu IRM-ul cerebral, cât și cu biomarkerii de inflamație nu a fost complet studiată și clarificată.

Material și metode. Un număr de 29 de pacienți cu SMRR tratați cu NAT, pe o perioadă minimă de 22 de luni, au fost incluși în acest studiu prospectiv. Toți pacienții au fost evaluați la includere și după o perioadă medie de urmărire de 8 luni: neurologic (EDSS), cognitiv (SDMT, PASAT), IRM

cerebral+ Gd, panelul Th-17 de citokine inflamatorii prin metoda Luminex (IL-1β, IL- 4, IL-6, IL-10, IL-17A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-23, IL-25, IL-31, IL-33, IFN-γ, sCD40L, TNF-α). Analiza statistică a considerat valori semnificative: p≤0,05.

Rezultate. NAT a redus semnificativ numărul de recăderi SM, a ameliorat EDSS, a îmbunătățit testele cognitive și, de asemenea, a scăzut semnificativ unele dintre citokinele pro-inflamatorii (IL-21, IL-23, IL-31, sCD40). O corelație semnificativă pozitivă a fost găsită între nivelele serice ale TNF-α, IL-31, IL-17 și alterarea testelor cognitive. Acești pacienți cu tulburări cognitive (viteza de procesare și memoria de lucru, fluența verbală) au avut un grad mai avansat de atrofie cerebrală și a corpului calos, împreună cu citokinele modificate menționate mai sus.

Concluzii. 1. Impactul NAT asupra disfuncționalității cognitive la pacienții cu SM este pozitiv, dar rămâne complex; 2. Localizarea leziunilor cerebrale din SM ar putea fi asociată cu diverse patternuri imune ale celulelor T.

Are neuroinflammation and cognitive dysfunction correlated and influensed by natalizumab treatment in multiple sclerosis patients?

Rodica Balasa[1], Zoltan Bajko[1], Adina Hutanu[2], Septimiu Voidazan[3], Smaranda Maier[1]

[1]First Neurological Clinic, Regional Multiple Sclerosis Center, UMF, Targu-Mures

[2]Immunological Department, Emergency County Hospital, Targu-Mures

[3]Epidemiology Department, UMF, Targu-Mures

The term multiple disconnection syndrome is used to better characterize the neuropsychological defects described in multiple sclerosis (MS) patients. Natalizumab (NAT) is a powerful DMT that prevents the binding of leukocytes to the vascular endothelium. NAT reduces with more than 40% the progression rate of MS. The impact of NAT therapy on cognitive dysfunction and it's relation with both brain MRI and inflammation biomarkers hasn't been completely studied and clarified.

Material and methods. A number of 29 RRMS patients treated with NAT for a mean period of 22 months were included in this prospective study. All patients undergone at the inclusion and after a mean follow up period of 8 months: neurological (EDSS), cognitive (SDMT, PASAT), brain MRI+Gd, Th-17 Panel inflammatory cytokines through Luminex method (IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-23, IL-25, IL-31, IL-33, IFN-γ, sCD40L, TNF-α). Statistical analysis considered significant values: p≤0.05.

Results. NAT reduced significantly the number of MS relapses, ameliorated EDSS, improved cognitive tests and also significantly decreased some of the pro-inflammatory cytokines (IL-21, IL-23, IL-31, sCD40). A positive significant correlation was found between the serum levels of TNF-α, IL-31, IL-17 and alteration of cognitive tests. These patients with cognitive impairment (processing speed and working memory, verbal fluency) had more advanced brain and calosal atrophy together with the modified above mentioned cytokines.

Conclusions. 1. The impact of NAT on cognitive disfunction in treated MS patients remains complex but optimistic; 2. The localisation of demielinating brain lesions might be associated with diverse T cell patterns.

Demență rapid progresivă sau boală cu debut insidios revelată în contextul unei acutizări de natură infecțioasă?

A. Bobouțanu, C. Mărgărit, D. Moroșanu

Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, București

Introducere. Tulburările cognitive devin o problemă în creștere, odată cu îmbunătățirea metodelor de prevenție cardiovasculară și creșterea speranței de viață.

Materiale și metode. Vom prezenta cazul unei paciente de 68 de ani cu simptomatologie debutată și agravată progresiv în ultimele 6 luni, constând în tulburări de mers, dificultăți de exprimare și episoade de confuzie și agitație. În paralel prezintă greață și vărsături frecvente.

Examenul clinic relevă mioclonii la nivelul feței, afazie predominant motorie, reflex Babinski prezent bilateral, rigiditate, mers cu pași mici, capul anteflectat și balansare redusă a brațelor, semn Noica prezent bilateral.

Biologic, sunt prezente leucocitoza, sindrom inflamator și colestază. Radiografia pulmonară, imagistica vaselor cerebrale și tomografia cerebrală sunt normale. Rezultatul testelor Mini mental state și Montreal cognitive assay sunt 18 respectiv 15 puncte. Se efectuează imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cerebrală, electroencefalogramă, puncție lombară cu prelevarea culturilor și dozarea enolazei, amiloidului beta 42 și proteinelor 14-3-3, tau, tau fosforilat. Din ser se dozează ceruloplasmină, anticorpi anti tiroxin peroxidază, anticorpi anti tireoglobulină, vitamina B12, antigene pentru hepatită și virusul imunodeficienței umane.

Rezultate. Electroencefalograma arată complexe vârf undă temporal bilateral, iar IRM evidențiază atrofie hipocampică. Lichidul cefalorahidian prezintă ușoară proteinorahie, iar restul analizelor sunt normale. Consultul de gastroenterologie pune diagnosticul de colecistită.

Concluzii. Ne aflam în fața unei paciente cu aparentă demență rapid progresivă. În cadrul diagnosticului diferențial s-au luat în calcul boala Alzheimer, boala Creutzfeld Jakob, encefalita, encefalopatia Hashimoto, encefalopatie în cadrul unor boli de sistem. În urma investigațiilor, ipoteza cea mai probabilă este prezența bolii Alzheimer decompensate în contextul colecistitei.

Rapidly progressive dementia or decompensation of a prior gradual cognitive deterioration?

A. Boboutanu, C. Mărgărit, D. Morosanu

Clinic of Neurology, University and Emergency Hospital, Bucharest

Introduction. Neurocognitive disease has become an emerging problem following development of cardiovascular prevention methods and the increase in life expectancy.

Materials and methods. We present the case of a 68 year old woman admitted for walking and talking difficulties, episodes of confusion and aggitation accompanied by nausea and vomiting, all of which became evident within the last six months.

The physical exam shows face myoclonus, motor aphasia, bilateral Babinski reflex, rigidity, small step walk with reduced arm swing, camptocormia, bilateral positive Noica sign.

Blood work shows leukocytosis, elevated inflamatory markers and cholestasis. Chest radiograph, ultrosound of the cervico cerebral vessels and brain tomography are normal. The mini mental state and Montreal cognitive assay are 18 and 15 points respectively. We proceeded with cerebral magnetic resonance imaging (MRI) electroencephalography, cerebrospinal fluid assay of enolase, amyloid beta 43 and 14-3-3, tau, fosforilated tau proteins. Blood tests were taken to measure ceruloplasmin, anti thyoxine peroxidase and anti thyroglobulin antibodies, B12 vitamin, and to test for hepatitis and human immunodeficienty virus.

Results. The electroencephalogram shows bilateral temporal sharp wave complexes and hippocampal atrophy is evident on MRI. The cerebrospinal fluid shows mildly elevated protein, with no other anomalies. A cholecistitis diagnosis is made by the gastroenterologist.

Conclusions. What we have here is a patient with apparently rapidly progressive dementia. The differential diagnosis has taken into consideration Alzheimer disease, Creutzfeld Jakob disease, encephalitis, Hashimoto encephalopathy, encephalopathy in the context of systemic disease. Following the results, the most probable hypothesis is decompensated Alzheimer disease in the context of cholecistitis.

Disfuncție cognitivă moderată la o pacientă cu boala Huntington cu evoluție cronică – prezentare de caz

R.I. Carcalici[1], A. Lăzăroae[1], C. Roman-Filip[2,1]
[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Județean de Urgență, Sibiu
[2]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Coreea Huntington este o afecțiune neurodegenerativă, cu transmitere genetică, caracterizată prin triada: mișcări involuntare, declin cognitiv și tulburări comportamentale. În aproximativ jumătate dintre cazuri, boala debutează prin simptome psihiatrice, cum sunt depresia, anxietatea, agresivitatea și declinul cognitiv care, în mod uzual, apar precoce în evoluția bolii.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 65 de ani, cu antecedente psihiatrice (depresie moderată) de la vârsta de 52 de ani care, în urmă cu aproximativ 12 ani, a dezvoltat mișcări coreo-atetozice, cu implicarea membrelor, trunchiului și feței, asociate cu disfagie și dizartrie, cu agravare progresivă. Examenul IRM cerebral a evidențiat atrofie corticală, iar investigațiile biologice (ceruloplasmina, hormonii tiroidieni, profil pentru vasculite) au fost în limite normale. Diagnosticul de boala Huntington a fost stabilit cu certitudine în urma testării genetice efectuate în 2015, care a demonstrat prezența unei alele extinse prin repetiția trinucleotidului CAG (42 de repetiții). Scorul MMSE (martie 2017) a fost de 21, în ciuda evoluției cronice a afecțiunii. În prezent, pacienta este sub tratament cu Tetrabenazină 100 mg și Sertralină 50 mg.

Particularitatea acestui caz este prezervarea relativ bună a funcțiilor cognitive, în ciuda evoluției îndelungate a bolii.

Mild cognitive impairment in a patient with chronic evolution of huntington disease – case report

R.I. Carcalici[1], A. Lazaroae[1], C. Roman-Filip[2,1]
[1]Department of Neurology , Emergency Academic Hospital, Sibiu
[2]"Lucian Blaga", University of Sibiu

Huntington disease (HD) is an inherited neurodegenerative disorder characterized by the presence of movement disorders, cognitive decline and behavioral modification. In almost half of HD cases, the clinical onset is indicated by psychiatric symptoms such as depression, anxiety and aggressive outbursts and usually, the cognitive decline appears early during disease.

We present a case of 65-years old woman with medical history of depression (at the age of 52 years old) that was admitted in 2005 in our hospital for choreoathetotic movements that involved the limbs, trunk and face, with progressive dysphagia and disartria. Cerebral MRI examination revealed cortical atrophy and the biological tests (ceruloplasmin, thyroid hormones, vasculitis profile) were within normal limits. There were performed genetic tests for CAG repetitive trinucleotide sequences that demonstrated the presence of one extended allele with 42 CAG triple repetitions, which confirmed the diagnostic of Huntington disease. The MMSE score (March 2017) count 21 points despite the chronic evolution of the disease (12 years). In present, the patient is treated with Tetrabenazin 100 mg and Sertraline 50 mg.

The peculiarity of this case is the relatively preservation of cognitive functions despite the long evolution of the disease.

Corelația dintre performanța obținută la testele cognitive și indicii de depresie și fatigabilitate la pacienții cu scleroză multiplă

A. Cornea, C. Dijmărescu, R. Tudor, A. Budisteanu, C. Roşca, M. Simu
UMF „Victor Babeş", Timişoara
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brinzeu", Timişoara

Obiective. Disfuncția cognitivă este identificată la aproximativ două treimi dintre pacienții cu scleroză multiplă (SM), deși rămâne sub-diagnosticată în condițiile clinice de rutină. Atât declinul cognitiv obiectiv, cât și prezența semnelor de depresie și fatigabilitate afectează aceleași domenii cognitive: viteza de procesare a informațiilor, atenția, memoria vizuală și funcțiile executive.

Am urmărit stabilirea utilității și specificității determinării disfuncției fiecăreia dintre subdomeniile cognitive analizate prin administrarea bateriei neuropsihologice computerizate de testare Cambridge (CANTAB) comparativ cu Digit Modality Testul Simbol (SDMT) și Brief Visuospatial Test de Memorie-Revizuit (BVMT-R) (care sunt incluse în evaluarea clinică The Brief International Cognitive Assessment for MS (BICAMS) a pacienților cu SM).

Material și metodă. Am evaluat funcția cognitivă la 92 de pacienți cu scleroză multiplă (61 de femei, vârsta medie 41,83 de ani (DS 10.84), indiferent de forma clinică de boală, folosind **testul asocierii specifice cifră-simbol** (SDMT), **testul rapid de evaluare a memoriei vizuo-spațiale revizuit** (BVMT-R) și **bateria neuropsihologică computerizată de testare Cambridge** (CANTAB), care a inclus șase subteste.

Am evaluat calitatea vieții pacienților prin completarea chestionarelor MSQL54 și BDI-II.

Am corelat prezența declinului cognitiv determinat obiectiv, cu rezultatele subscalelor de evaluare a percepției subiective a performanțelor cognitive și frecvența semnelor de depresie și anxietate considerând patru grupuri de pacienți pe baza scorurilor de invaliditate EDSS (≤ 1,5, 2.0-3.5, 4.0-5.5; ≥ 6).

Analiza multivariată a inclus sexul, nivelul de educație (sub sau peste 12 ani), scorurile de invaliditate, vârsta la debutul bolii, timpul până la tratament, intervalul de timp dintre prima și a doua recidivă, după caz.

Rezultate și concluzii. Am găsit o corelație semnificativă statistic de detectare a disfuncției cognitive între rezultatele bateriei de testare CANTAB și versiunea orală a SDMT, cu un indice Pearson de asociere variind între 0,35-0,65 pentru parametrii analizați.

Frecvența simptomelor de depresie și anxietate în cadrul grupului de pacienți cu declin cognitiv este semnificativă statistic (p – 0,0056 respectiv 0,0007), dar contribuie nesemnificativ la variația cu o unitate a rezultatului SDMT – O și bateriei de teste CANTAB.

Bateria CANTAB oferă informații obiective detaliate cu privire la principalele domenii ale disfuncției cognitive și ar putea fi utilă pentru a determina prezența deficienței cognitive precoce, cu valoare predictivă, atât pentru conversia la forma progresivă de boală și vizavi de progresia dizabilității la pacienții cu SM.

Correlation between cognitive test performance and depression and fatigue scores in patients diagnosed with multiple sclerosis

A. Cornea, C. Dijmarescu, R. Tudor, A. Budisteanu, C. Rosca, M. Simu
UMF "Victor Babes", Timisoara
"Pius Brinzeu" County Emergency Clinical Hospital, Timisoara

Background. Cognitive dysfunction is identified in nearly two-thirds of the diagnosed patients with Multiple Sclerosis (MS) and often under-evaluated in the clinical setting. Objective cognitive impairment (CI) and the presence of depression or/and fatigue impact the same cognitive domains: information processing speed, attention, visual memory and executive functions.

We aimed to determine the utility and specificity of Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) in ascertaining cognitive impairment of different and specific cognitive domains compared to the Symbol Digit Modality Test (SDMT) and Brief Visuospatial Memory Test-Revised (BVMT-R) [tests included in The Brief International Cognitive Assessment for MS patients (BICAMS)].

Material and method. We assessed cognitive function in 92 multiple sclerosis patients [61 women, mean age 41.83 (DS 10.84) years] irrespective of the disease clinical form, using the Symbol Digit Modality Test (SDMT) the Brief Visuospatial Memory Test-Revised (BVMT-R) and CANTAB, a battery of six subtests.

We evaluated the quality of life of the patients using MSQL54 and BDI II questionnaires.

We correlated the results of objective cognitive impairment with subscales that reflected cognitive perception and the frequency of depression and anxiety signs in four groups based on EDSS disability scores (≤ 1.5, 2.0 - 3.5; 4.0 – 5.5; ≥ 6).

The multivariate analysis included sex, education level (below or above 12 years), disability scores, age at disease onset, time to treatment, the time span between the first and second relapse, as applicable.

Results and conclusions. We found a statistically significant correlation in detecting cognitive dysfunction either with CANTAB battery and the oral version of SDMT with a Pearson index of association ranging between 0.35-0.65 for the analysed parameters.

The frequency of symptoms of depression and anxiety in the patients' group with cognitive decline is statistically significant (p - 0.0056 and 0.0007 respectively), but contributed insignificantly to the variation of one unit of both SDMT and CANTAB scores.

The CANTAB battery offers detailed objective information concerning the main areas of cognitive dysfunction in MS patients and might be useful in determining early cognitive impairment, whose presence has predictive value for both conversion to progressive forms and progression of disability.

Sindromul confuzional acut – cauze, ipoteze patogenice, management

Dan I. Cuciureanu, Cristina Croitoru
UMF „Gr. T. Popa", Iași

Definit ca un declin organic, adesea tranzitor, ondulant, în principal al funcțiilor cognitive, executive, a memoriei, limbajul delirium este considerat frecvent apanajul pacienților spitalizați și multitarați. Costurile medicale, implicațiile prognostice și psihologice ulterioare conferă acestuia o importanță socială deosebită. Deși cu etiologii multiple recunoscute, patogenia sa este parțial cunoscută, implicând relee și rețele neuronale multiple. În prezența factorilor predispozanți cunoscuți și sub acțiunea unor dezordini acute metabolice, inflamatorii (interleukine 1, 6, caspaze), medicamentoase, infecțioase, disfuncții vasculare endoteliale care determină disfuncționalități ale neurotransmițătorilor (GABA, glutamat, acetilcolina, melatonina) se produce în principal o dezorganizare a matricei atenționale (modularea atenției se face prin colaborarea intricată dintre neocortex, talamus și substanța reticulată a trunchiului cerebral), cât și modificări structurale ale rețelelor neuronale și conlucrarea acestora cu rețeaua default. Prevalența sa în momentul internării este estimată în literatură între 11-30%. Identificarea precoce a pacienților cu risc și abordarea multifactorială și multidisciplinară reprezintă soluția eficientă a prevenirii deliriumului și a consecințelor sale. Autorii realizează o trecere în revistă sintetică a principalelor aspecte teoretice a deliriumului și le ilustrează printr-un studiu retrospectiv în Clinica de Neurologie Urgențe a Spitalului „N. Oblu", Iași. Din 3.707 de pacienți admiși în serviciul de neurologie, 32% au avut tulburări de limbaj și doar 7% au prezentat sindrom confuzional, 58% în cadrul unor accidente vasculare cerebrale ischemice (9%) sau hemoragice, epilepsii (18%), procese expansive intracerebrale (1,8%), encefalopatii metabo-

lice (7%), afecțiuni neurodegenerative (22%), infecții (3%). Au predominat vârstele peste 60 de ani și sexul masculin (64%), (15%) au avut evoluție staționară, 80% ameliorare și 5% au decedat.

Cuvinte cheie: delirium, cauze management.

Delirium in acute neurological care department – causes, pathogenesis and management

Dan I. Cuciureanu, Cristina Croitoru
UMF "Gr. T. Popa", Iasi

Defined as an organic decline, often transient, ondulant, mainly of cognitive function, memory, language, delirium is often considered the attribute of patients hospitalized with multiple illnesses. Medical costs, and subsequent psychological implications, prognostic particularities gives him a special social importance. Although with multiple recognized etiology, its pathogenesis is partially known, involving relays and neural networks. In the presence of known predisposing factors and under some precipitating influence like acute metabolic or inflammatory disorders (interleukins 1, 6, caspaze), infections, vascular endothelial dysfunction that cause malfunctions of neurotransmitters (GABA, glutamate, acetylcholine, melatonin) occurs, mainly, an atentionale matrix disruption (attention modulation is done through the collaboration of the neocortex, thalamus and brainstem's reticular substance) as well as structural changes of neural networks and their interaction with cerebral default network. Its prevalence is estimated at the time of admission between 11-30% of patients. Early identification of patients at risk and multifactorial and multidisciplinary approach represents efficient solution to prevent delirium consequences. Authors performed a synthetic rundown of the main theorical aspects of delirium and exemplify by a retrospective study in Neurologycal Clinic of Emergencies Hospital "N. Oblu", Iasi. From 3707 patients admitted in one year, 32% had impaired language and only 7% have presented confusional syndrome: 58% in ischemic strokes or haemorrhagic (9%), epilepsy (18%), intracerebral tumors (1.8%), metabolic encephalopathies (7%), neurodegenerative disorders (22%), infections (3%). Ages prevailed over 60 years and males (64%), low outcome in 15%, 80% had improvement in evolution and 5% died.

Keywords: delirium, causes, management

Mersul şi deteriorarea cognitivă

C. Falup-Pecurariu[1,2], Ş. Diaconu[2]
[1]Facultatea de Medicină, Universitatea Transilvania, Braşov
[2]Secția Clinică de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Braşov

Mersul reprezintă o funcție motorie complexă care este controlată de regiuni anatomice variate, cum ar fi cortexul frontal, trunchiul cerebral, ganglionii bazali, cerebel, măduva spinării etc. Integritatea sistemelor neuromotorii și cogniția contribuie la pattern-ul normal al mersului.

Parametrii principali ai mersului includ forța musculară, lățimea bazei de susținere, cadența, viteza și echilibrul. Menținerea echilibrului necesită controlul dinamic al posturii și ajustarea anticipatorie și reactivă a posturii. Tulburările de mers și de echilibru se numără printre cele mai frecvente cauze de căderi la populația vârstnică. Alte cauze de căderi includ instabilitatea posturală, mobilitatea precară, disfuncțiile sistemului autonom și factorii de mediu. Tulburările de mers și căderile devin mai frecvente odată cu îmbătrânirea și se asociază cu creșterea dizabilității, a spitalizărilor, a morbidității și a mortalității.

Ciclul de mers nu este doar o activitate motorie stereotipă, ci necesită și contribuția unor domenii cognitive. Modificări ale atenției și ale funcției executive sunt asociate cu anomalii ale pattern-ului de mers, precum încetinirea vitezei de mers și creșterea riscului de căderi. Apariția căderilor în timpul sarcinilor duale reprezintă una dintre metodele ce evidențiază interferența dintre deteriorarea cognitivă și mers.

Dovezile recente arată că deteriorarea cognitivă și a mersului se pot suprapune și pot prezenta un substrat similar al mecanismelor fiziopatologice.

Această prezentare va trece în revistă mecanismele principale ale locomoției, evaluarea mersului și a căderilor, abordările terapeutice și va oferi o nouă perspectivă în ceea ce privește interconexiunea dintre mers și deteriorarea cognitivă.

Gait and cognitive impairment

C. Falup-Pecurariu[1,2], Ş. Diaconu[2]
[1]Faculty of Medicine, Transilvania University, Brasov
[2]Department of Neurology, County Emergency Clinic Hospital, Brasov

Gait represents a complex motor function which is under the control of various anatomical regions, for instance the frontal cortex, brainstem locomotor centers, basal ganglia, cerebellum, spinal cord, etc. The integrity of several neuro-motor systems and cognition contribute to a normal gait pattern.

The main parameters of gait include muscular strength, base width, cadence, velocity, and balance. Maintaining balance requires dynamic postural control, and anticipatory and reactive postural adjustments. Gait and balance disorders are among the most common causes of falls in elderly population. Other causes of falls include postural instability, poor mobility, autonomic system dysfunctions, and environmental factors. Gait disorders and falls are common with aging and are associated with increased disability, hospitalization, morbidity and mortality.

Gait cycle is not only a stereotype motor activity, but it also requires the contribution of several cognitive domains. Changes in attention and executive functions are associated with abnormalities of the gait pattern, like slowing of gait velocity and increased risk of falls. Occurrence of falls during dual-task performances is one method that emphasizes the interference between cognition and gait.

Recent evidences show that deficits in cognitive function and gait may overlap and share similar underlying pathophysiological mechanisms.

This presentation will review the basic mechanisms of locomotion, the assessment of gait and falls, the therapeutic approaches and will offer a new perspective regarding the interconnection between gait and cognitive impairment.

Declin cognitiv la o pacientă cu neurosarcoidoză fără leziuni toracice – prezentare de caz clinic

A. Lăzăroae[1], R.I. Carcalici[1], C. Roman-Filip[2,1]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic de Urgență, Sibiu
[2]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Sarcoidoza este o boală multisistemică de etiologie necunoscută a cărei patogeneză implică formarea de leziuni inflamatorii, granuloame, plămânii fiind afectați cel mai frecvent, dar ochii, sistemul nervos, inima, rinichii, oasele și articulațiile, de asemenea, pot fi afectate. Afectarea SNC este relativ frecventă în rândul pacienților cu sarcoidoză sistemică și are o varietate mare de manifestări, cu leziuni care implică leptomeningele, hipofiza și parenchimul cerebral, diagnosticarea ei fiind extrem de dificilă.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 54 de ani, cunoscută în antecedente cu neuroborelioză pentru care a urmat cure multiple cu antibiotic, se internează în serviciul nostru pentru cefalee difuză, vertij și tulburări de memorie cu debut insidios de aproximativ 2 luni și agravare progresivă. La examinarea neurologică se decelează o hipoestezie a hemifeței stângi, o ușoară dezorientare temporo-spațială, hipomnezie de fixare și un deficit al capacității de concentrare cu scor MMSE de 21 de puncte. Evaluarea IRM cerebrală nativ și post contrast iv a decelat mici leziuni demielinizante inactive infra și supratentoriale. S-a efectuat un bilanț serologic prin care s-au exclus alte boli autoimune, însă s-a decelat Angiotensin convertaza cu valoare mult peste limita de referință – 136 U/l. CT toraco-abdominal cu contrast i.v. efectuat nu a decelat leziuni suspecte de sarcoidoză.

Cognitive impairment in patient with no thoracic lesions neurosarcoidosis – clinical case

A. Lazaroae[1], R.I. Carcalici[1], C. Roman-Filip[2,1]
[1]Department of Neurology, Emergency Hospital, Sibiu
[2]Department of Neurology, "Lucian Blaga" University of Sibiu

Sarcoidosis is a multisystem disease process of unknown etiology whose pathogenesis involves formation of an inflammatory lesion known as a granuloma. The lungs are affected most frequently, but the eyes, nervous system, heart, kidneys, bones, and joints also may be affected. Central nervous system involvement by sarcoidosis is very variable, with lesions potentially involving the leptomeninges, pituitary and parenchyma of all parts of the intracranial compartment and relatively common among patients with systemic sarcoidosis, often making diagnosis difficult.

We present a case of a 54 year old woman, known in history with Neuroborreliosis treated with antibiotics, admitted in our department for headache, vertigo and memory disorders with insidious onset and progressive worsening for 2 months. Neurological exam revealed hypoesthesia of the left hemifacial, temporo-spatial disorientation, memory loss and deficiency of concentration with 21 points obtained in MMSE score. Cerebral MRI with contrast enhancement revealed small inactive demyelinating lesions. It was performed a series of serological tests to exclude other autoimmune diseases, but was detected an elevated result of Angiotensin Convertase – 136 U/l. Thoracic CT scan with contrast enhancement performed afterword showed no suspect lesions of sarcoidosis.

Tulburări de control al impulsurilor în boala Parkinson

E. Furdu Lunguț[1], I.P. Furdu[2], A. Drugea[2]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul CF2, Bucureşti
[2]Centrul Medical „Diagnosis", Bucureşti

Boala Parkinson, ca și afecțiune neurodegenerativă, se caracterizează prin aspectele motorii:

- akinozia;
- bradichinezia;
- afectarea reflexelor posturale, aceste tulburări fiind consecința reducerii dopaminei la nivelul striatului.

Dopamina are un rol important în funcționarea sistemului comportamental de recompensă, în întărirea comportamentelor pozitive și negative.

Simptomele psihiatrice sunt comune în evoluția acestei boli, ele incluzând:

- fluctuații ale dispoziției;
- anxietate;
- depresie;
- deficit cognitiv;
- demență.

Există din ce în ce mai multe dovezi care demonstrează legătura dintre medicația dopaminergică și apariția tulburărilor de control al impulsurilor la pacienții cu boala Parkinson.

Acestea includ:

- sindromul de deficiență dopaminică (cu comportament orientat spre recompensă imediată);
- sindromul de dependență dopaminică (cu comportament addictiv);
- disbalansul dopaminergic (incluzând atât comportament adictiv, cât și stereotip);
- tulburările de control al impulsurilor.

Vom prezenta legătura dintre tratamentul bolii Parkinson și fiecare din această categorie de tulburări.

Cuvinte cheie: dopamină, control al impulsurilor, tulburări psihiatrice, sistem comportamental de recompensă, comportament pozitiv, comportament negativ.

Impulse control disorders in Parkinson's disease

E. Furdu Lungut[1], I.P. Furdu[2], A. Drugea[2]
[1]Neurology Clinic, Hospital CF2, Bucharest
[2]Medical Centre "Diagnosis", Bucharest

Parkinson's disease, as well as neurodegenerative disorder, is characterized by motor aspects:

- akinozia;
- bradykinesia;

– impaired postural reflexes, these disorders were the consequence of reducing dopamine in striatum.

Dopamine plays an important role in the behavioral reward system operation in strengthening the positive and negative behaviors.

Psychiatric symptoms are common in the evolution of this disease, they include:

– Fluctuations in mood;
– Anxiety;
– Depression;
– Cognitive impairment;
– Dementia.

There is increasingly more evidence showing the link between dopaminergic medication and occurrence of impulse control disorders in patients with Parkinson's disease.

These include:

– Dopamine deficiency syndrome (with immediate reward-oriented behavior);
– Dependency syndrome dopamine (the addictive behavior);
– Imbalance dopaminergic (including both addictive behavior and stereotype);
– Impulse control disorders.

We will present the link between treating Parkinson's disease and each of this type of disorders.

Keywords: dopamine, impulse control, psychiatric, behavioral reward system, positive behavior, negative behavior.

Tulburări cognitive în scleroza multiplă: experiența centrului regional de scleroză multiplă, Târgu-Mureş

Smaranda Maier, Ancuța Florea, Loredana Dascăl, Ruxandra Rosescu, Anca Moțățăianu, Bajko Zoltan, Septimiu Voidăzan, Rodica Bălaşa
Spitalul Clinic Județean de Urgență, UMF, Târgu-Mureş

Introducere. Deteriorarea cognitivă este întâlnită la aproximativ 40-70% dintre pacienții cu scleroză multiplă (SM), în toate formele de evoluție ale bolii. Cele mai afectate domenii ale cogniției sunt viteza de procesare a informațiilor și memoria de lucru. Afectarea cogniției poate fi extrem de dizabilitantă și se asociază de obicei cu costuri personale și sociale crescute și o calitate a vieții scăzută.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 150 de pacienți cu SM aflați în evidența clinicii noastre și un număr de 150 de martori sănătoși. Performanțele cognitive au fost evaluate utilizând Symbol Digit Modalities Test (SDMT), prezența și severitatea fatigabilității cu ajutorul Modified Fatigue Impact Scale, a depresiei cu ajutorul Beck Depression Inventory-II, iar pentru calitatea vieții am utilizat SF-36. Datele demografice și legate de boală ale pacienților au fost obținute prin anamneză și din dosarul medical.

Rezultate. Pacienții cu SM au avut performanțe cognitive semnificativ mai scăzute comparativ cu martorii sănătoși (p<0,0001). Scorurile obținute la SDMT s-au corelat negativ cu vârsta pacienților, cu durata bolii, cu numărul total de pusee, cu severitatea depresiei, cu gradul de fatigabilitate (atât scorul total, cât și cu subscorurile fizice, cognitive și psihosociale) și s-au corelat pozitiv cu calitatea vieții exprimată prin punctajul obținut la SF-36.

Concluzii. La pacienții cu SM există o corelație dual între gradul de deteriorare cognitivă și fatigabilitate, respectiv între deteriorare cognitivă și depresie. Calitatea vieții pacienților cu SM este influențată semnificativ de performanțele cognitive ale acestora, motiv pentru care este necesară detectarea ei precoce și prevenirea progresiei.

Acknowledgement: *This work was partially supported by an internal research grant from the University of Medicine and Pharmacy Targu-Mures, grant number 18/2015.*

Cognitive impairment in multiple sclerosis: the experience of the regional MS center in Targu-Mures

Smaranda Maier, Ancuta Florea, Loredana Dascal, Ruxandra Rosescu, Anca Motataianu, Bajko Zoltan, Septimiu Voidazan, Rodica Balasa
Mures County Clinical Emergency Hospital, UMF, Targu-Mures

Introduction. Cognitive impairment occurs in between 40 and 70% of patients with multiple sclerosis (MS), in all forms of evolution of the disease. The most affected areas of cognition are information-processing speed and working memory. Impaired cognition can be extremely disabling and usually associated with increased personal and social costs, and a lower quality of life.

Materials and methods. The study included 150 MS patients who are in the evidence of our clinic and a total of 150 healthy controls. Cognitive performance was assessed using the Symbol Digit Modalities Test (SDMT), presence and severity of fatigue by using Modified Fatigue Impact Scale, depression by using the Beck Depression Inventory-II and for the evaluation of the quality of life we used the SF-36. Demographic and disease-related data for MS patient were obtained through anamnesis and from the medical records.

Results. The patients with MS had significantly lower cognitive performance compared to healthy controls (p <0.0001). The scores obtained in the SDMT were negatively correlated with patient age, disease duration, the total number of relapses, with the severity of depression, with the degree of fatigue (both total score and with the physical, cognitive and psychosocial subscores) and did correlate positively with the quality of life expressed by the SF-36 scores.

Conclusions. In patients with MS, there is a dual correlation between the degree of cognitive impairment and fatigue, and between cognitive impairment and depression. The quality of life of MS patients is significantly influenced by their cognitive performance which is why early detection and prevention of progression are necessary.

Acknowledgement: *This work was partially supported by an internal research grant from the University of Medicine and Pharmacy Targu-Mures, grant number 18/2015.*

Tabloul clinic psihiatric într-un proces expansiv cerebral cu evoluție imprevizibilă

A. Mîță[1], I. Davidescu[1,2], G. Cristescu[3], M. Cioplea[4]
[1]Neurologie II, Spitalul Clinic „Colentina", București
[2]UMF „Carol Davila", București
[3]Spitalul Clinic de Psihiatrie „Alexandru Obregia", București
[4]Serviciul de Anatomie Patologică și Prosectură, Spitalul Clinic „Colentina", București

Manifestările psihiatrice sunt deseori minimalizate de pacienți și familiile acestora, din cauza stigmatizării produse de patologia psihiatrică în general. Tulburările de comportament apărute la adult, în plină stare de sănătate aparentă, ascund deseori patologii cerebrale organice.

Prezentăm cazul unui bărbat în vârstă de 64 de ani, dreptaci, fără APP cunoscute, care se internează pentru o simptomatologie polimorfă debutată cu două săptămâni anterior, în plină stare de sănătate aparentă, constând din tulburări sfincteriene asociate cu tulburări de comportament, cu discretă dezinhibiție comportamentală, râs inadecvat și inversarea ritmului nictemeral, pe fondul unei stări marcate de fatigabilitate.

Examinarea neurologică a evidențiat sindrom piramidal stg. cu scăderea forței musculare segmentare crural stg. (4/5), iar examinarea psihiatrică a relevat tulburări de comportament, cu dezinhibiție comportamentală, dispoziție ușor euforică, râs inadecvat, inversarea ritmului nictemeral, fatigabilitate cu randament util diminuat și insight parțial păstrat.

Examenul CT cerebral a relevant proces expansiv intracranian de lob frontal drept cu diametrul maxim de 5/6 cm, cu prize de contrast, edem înconjurător și efect de masă.

Evoluția a fost infaustă, pacientul prezentând în mod brusc stop cardio-repirator ireversibil la manevrele de resuscitare.

Examenul histopatologic a evidențiat glioblastom grad IV-WHO, hiperemie și edem meningocerebral. Cauza directă a decesului brusc instalat a fost o trombembolie pulmonară.

Tumorile cerebrale primare au actualmente o incidență în creștere, iar manifestările clinice pot fi uneori minime, mai ales dacă acestea se află localizate în emisfera non-dominantă.

Psychiatric clinical presentation in a case of cerebral tumor with unpredictable outcome

A. Mita[1], I. Davidescu[1,2], G. Cristescu[3], M. Cioplea[4]
[1]II[nd] Neurology Department, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]"Alexandru Obregia" Clinical Hospital of Psychiatry, Bucharest
[4]Pathology Department, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

Psychiatric clinical manifestations are often minimized by patients and their families due to stigma caused by psychiatric pathology in general. Behavioral disorders in adults, appeared in full health condition often hide organic brain pathology.

We present the case of a 64 years old man, right-handed, without any known pathologies, who came to be admitted for polymorphic symptoms which started two weeks previously, in apparently full health condition, consisting of a sphincter disorder associated with conduct disorder with discrete lack of behavioral inhibitions, reversing of nictemeral rithm and marked fatigue.

Neurological examination discovered pyramidal syndrome with decreased segmental motor strenght in left lower limb (4/5) and psychiatric examination revealed conduct disorder with disinhibited behavior, discreet euphoric mood, inappropriate laugh, fatigue with decreased output performance and partially preserved insight.

CT brain examination revealed an intracerebral expansive right frontal lobe tumor with maximum diameter of 5/6 cm, with contrast intake, surrounding edema with mass effect.

Evolution was with poor outcome, the patient suddenly showing in cardio-respiratory insufficiency, irreversible to cardio-resuscitation maneuvers.

Histopathological examination revealed a grade IV-WHO glioblastoma with diffuse hyperemia and meningeal and brain edema. Sudden cause of death was a pulmonary embolism.

Primary brain tumors are currently in a rising incidence and clinical manifestations can sometimes be minimal, especially if they are located in non dominant hemisphere

Lateralitatea parkinsonismului la debut şi tulburările cognitive la pacienții cu boala Parkinson idiopatică

O. Parpalea[1], A. Diț-Filipaş[1], R. Homorodean[1], L. Grosu[1], L. Perju-Dumbravă[1,2]
[1]Secția de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Cluj-Napoca
[2]Departamentul de Neuroştiințe, UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca

Introducere. O caracteristică a bolii Parkinson idiopatice este debutul predominant unilateral al simptomelor motorii. Studiul de față își propune să evalueze dacă această asimetrie a parkinsonismului la debut este însoțită de un anume tipar al tulburărilor cognitive.

Material și metodă. Studiul a fost retrospectiv pe un eșantion de 43 de pacienți cu boala Parkinson, stadiile 1-3 Hoehn și Yahr ai secției Neurologie 1 a SCJU Cluj, evaluați în intervalul 1 ianuarie 2015 – 31 decembrie 2016. Pacienții nu au întrunit criteriile pentru diagnosticul de demență. Aceștia au fost împărțiți în două grupuri în funcție de hemicorpul dominant afectat la debutul bolii (dreapta – 23 de pacienți și stânga – 20 de pacienți). Ambele grupuri au fost evaluate din punct de vedere neuropsihologic cu scale standardizate (s-au luat în considerare: scorul MMSE, disfuncția executivă, tulburările vizuo-spațiale, hipomnezia, depresia, anxietatea).

Rezultate. Între cele două grupuri nu au existat diferențe în ceea ce privește caracteristicile demografice, nivelul de educație sau durata bolii. S-a observat o medie a scorului MMSE mai mică în grupul cu predominanța parkinsonismului pe dreapta (media = 26,26 – dreapta, media = 27,8 –

stânga, p = 0,02). Nu s-au obținut diferențe semnificative statistic în ceea ce privește evaluarea memoriei, a funcție executive, a abilităților vizuo-spațiale, precum și în prevalența depresiei și anxietății.

Concluzii. Studiul nostru a arătat faptul că pacienții cu debutul parkinsonismului pe hemicorpul drept au o disfuncție cognitivă (cuantificată prin scorul MMS) mai importantă decât cei cu debut pe stânga, în lipsa altor diferențe în profilul neuropsihologic. Este un studiu pilot care va continua cu un studiu prospectiv pe un lot mai extins de pacienți.

Cuvinte cheie: lateralitate, parkinsonism, tulburări cognitive.

Laterality of parkinsonism at onset and cognitive impairment in patients with idiopathic Parkinson's disease

O. Parpalea[1], A. Dit-Filipas[1], R. Homorodean[1], L. Grosu[1,2], L. Perju-Dumbrava[1,2]

[1]The First Neurological Clinic, County Emergency Clinical Hospital, Cluj-Napoca

[2]Department of Neurosciences, UMF "Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca

Introduction. A characteristic of idiopathic Parkinson's disease is the predominantly unilateral onset of motor symptoms. The current study aims to assess whether this asymmetry of parkinsonism is accompanied by a specific pattern of cognitive disorders.

Methods. The study was retrospective on a sample of 43 patients with Parkinson's disease stages 1-3 Hoehn and Yahr that were evaluated between January 1st 2015 and December 31st 2016 in the First Neurological Clinic of SCJU Cluj. The patients did not meet the criteria for the diagnosis of dementia. They were divided into two groups according to the dominant side of the body affected at onset (right – 23 patients and left – 20 patients). Both groups were evaluated with standardized neuropsychological scales (we considered: MMSE score, executive dysfunction, visual-spatial disorders, memory dysfunction, depression, anxiety).

Results. There were no differences in terms of demographic characteristics, education level or disease duration between the two groups. We observed a mean MMSE score lower in the predominantly right parkinsonism group (right mean = 26.26, left mean = 27.8, p = 0.02). No statistically significant differences were obtained in the evaluation of memory, executive function, visual-spatial skills, as well as in regard to the prevalence of depression and anxiety.

Conclusions. Our study showed that patients with right side onset of parkinsonism had a greater cognitive dysfunction (as measured by MMSE score) compared to the left side onset of parkinsonism group, in the absence of other differences in the neuropsychological profile. This is a pilot study that will continue with a prospective study on a larger group of patients.

Keywords: parkinsonism laterality, cognitive dysfunction.

Epilepsia şi tulburarea cognitivă – prezentare de caz

D. Vanghelie[1], C. Panea[2]

[1]Clinica First Medical Class, Bucureşti

[2]Spitalul Universitar de Urgență „Elias", Bucureşti

Epilepsia reprezintă una dintre cele mai frecvente și invalidante afecțiuni cerebrale, la nivel global implicând aproximativ 1% din populația generală.

Comorbiditățile de tip cognitiv întregesc tabloul clinic, având răsunet în percepția calității vieții de către pacientul epileptic. Originea este multifactorială și se asociază deseori, potențându-și reciproc efectul: o etiologie comună pentru crizele epileptice și afectarea cognitivă, crize epileptice frecvente și terapia antiepileptică. Heterogenitatea epilepsiei și a factorilor ce determină apariția și evoluția sa în timp fac imposibilă definirea unui profil specific al dezechilibrelor cognitive, însă tulburările memoriei sunt printre cele mai frecvente.

Dintre factorii multiplii ce influențează cogniția, medicația antiepileptică se individualizează, fiind sub controlul direct al medicului și pacientului. Efectele cognitive ale terapiei medicamentoase pot influența rezultatele testelor neuropsihologice, în special cele de atenție, concentrare, vigilență, memorie, viteză de procesare mentală, timpul de reacție și viteza motorie a mâinilor.

Managementul deficitului cognitiv în epilepsie prezintă o abordare indirectă, printr-un control eficient al crizelor, atentă selecție și ajustare a terapiei antiepileptice, preferabil monoterapie și tratamentul comorbidităților asociate.

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 48 de ani, având istoric de convulsii febrile la 2 ani, ulterior crize parțial complexe la 24 de ani, în tratament cu Lamotrigina 200 mg și Orfiril 1.500 mg/zi, cu tulburări de memorie și concentrare.

RMN cerebral: scleroză mezială stângă, atrofie hipocampică bilaterală.

EEG: focar temporal stâng.

Evaluare psihologică: tulburare cognitivă ușoară.

Reducerea progresivă a dozei de valproat, sub control clinic și EEG, a menținut relativ constante frecvența crizelor și scorurile cognitive, dar cu accentuarea simptomatologiei depresive.

Epilepsy and cognitive impairment – case presentation

D. Vanghelie[1], C. Panea[2]

[1]First Class Medical Clinic, Bucharest

[2]"Elias" University Emergency Hospital, Bucharest

Epilepsy is one of the most common and debilitating brain disorders involving approximately 1% of the general population.

Cognitive comorbidities complete the clinical picture and influence quality of life for epileptic patient. The ethiology is often complex and associates the existence of a common etiologies for epileptic disorder and cognitive impairment, frequent seizures and the effect of antiepileptic therapy. Heterogeneity of epileptic disease, the factors that cause epilepsy and its evolution in time, make impossible to

define a specific profile of cognitive imbalances but memory disorders are among the most common.

Among the multiple factors that influence cognition, antiepileptic medication is individualized and is under the direct control of the physician and patient. The effects of drug therapy may influence cognitive neuropsychological test scores, especially the attention, concentration, alertness, memory, mental processing speed, reaction time and motor speed hands.

Management of cognitive impairment in epilepsy presents an indirect approach through effective control of seizures, careful selection and adjustment of therapy antiepileptic, monotherapy and treatment for associated comorbidities.

We present a patient 48 years with history of febrile seizures at two years, with complex partial seizures at age of 24, treated with Lamotrigine 200 mg and Orfiril 1,500 mg who accuse impaired memory and concentration.

MRI scan: mesial sclerosis left, bilateral hippocampal atrophy.

EEG: left temporal epileptic focus.

Psychological evaluation: mild cognitive disorder.

Due to progressive valproate reduction, with clinical and EEG control, seizure frequency and cognitive scores has remained relatively constant but his depressive symptomatology was accentuated.

VARIA
VARIA

Boala Creutzfeldt-Jakob – prezentare de caz clinic

Sebastian Andone, Ioan Macavei, Zoltan Bajko, Smaranda Maier, Anca Moțățăianu, Adina Stoian, Laura Bărcuțean, Cosmin Albu, Havas Noemi, Rodica Bălaşa

Clinica de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureş

Boala Creutzfeldt-Jakob, forma sporadică, este o boală rară, degenerativă, cu evoluție rapid progresivă către demență și ulterior deces. Semnele neurologice caracteristice sunt demența progresivă, tulburări mnestice, ataxie, mioclonii generalizate, tulburări de vedere și mutism akinetic. Prezentăm cazul unui pacient în vârsta de 68 de ani cu evoluție subacută pe o perioadă de 2 luni, care prezintă mioclonii generalizate, tulburări vizuo-spațiale, tulburări mnestice pentru memoria recentă și imediată, semne piramidale și extrapiramidale. Simptomatologia a avut o evoluție rapid progresivă, cu agnozie, apraxie la care se asociază în decurs de câteva zile dificultăți de mobilizare și deteriorare psiho-cognitivă accentuată rapid, urmată de imposibilitatea mersului. S-a efectuat IRM cerebral, care a pus în evidență atrofie corticală biemisferială, cu multiple arii punctiforme diseminate biemisferial, periventricular, cu hipersemnal T2 și FLAIR, aspect imagistic care este disproporțional cu severitatea clinică a deteriorării cognitive a pacientului. Examenul IRM cerebral repetat la 3 săptămâni evidențiază agravarea atrofiei cerebrale. Electroencefalogramele repetate au arătat un traseu tipic cu complexe vârf undă ascuțite periodice cu aspect trifazic, iar investigațiile de rutină nu au indicat un diagnostic alternativ (hemogramă, biochimie, probe autoimune, Ac. anti-HIV, VDRL, Ac. anti-Borrelia, Ac. anti-TPO, Ac. anti-neuronali, vitamina B12 – în limite normale). Pacientul a decedat ulterior la 4 săptămâni după internare.

Concluzii. Diagnosticul unei demențe rapid progresive este o provocare diagnostică datorită rarității bolii și a diagnosticului diferențial extins. Asocierea miocloniilor, a tulburărilor de vedere, a sindromului cerebelar alături de declinul cognitiv rapid, în absența unui diagnostic alternativ, sunt înalt sugestive pentru boala Creutzfeldt-Jakob.

Creutzfeldt-Jakob's disease – case presentation

Sebastian Andone, Ioan Macavei, Zoltan Bajko, Smaranda Maier, Anca Motataianu, Adina Stoian, Laura Barcutean, Cosmin Albu, Havas Noemi, Rodica Balasa

Department of Neurology, Targu-Mures Emergency Clinical County Hospital, Targu-Mures

Creutzfeldt-Jakob's disease, sporadic form, is a rare, degenerative disease with a rapidly progressive evolution leading to dementia and finally death. Typical neurological signs are progressive dementia, memory disorders, ataxia, generalized myoclonus, visual disturbances and akinetic mutism. We present the case of a 68 years old patient, with a subacute evolution of over 2 months, which associated generalized myoclonus, visual disturbances, pyramidal and extrapyramidal signs. The symptomatology had a rapidly progressive evolution with agnosia, apraxia, difficulty of movement and rapidly cognitive impairment. A head magnetic resonance imaging was performed and showed in both hemispheres cortical atrophy and multiple spots in the periventricular areas with an increased T2 and FLAIR signal intensity, which is disproportional with the clinical severity of the patient's cognitive deterioration. After 3 weeks, we repeated the head MRI which showed an increase of the cortical atrophy. Repeated electroencephalograms showed typical findings such as triphasic periodic sharp wave complexes, and the routine investigations did not indicate an alternative diagnosis (CBC, biochemical analysis, autoimmune panel, HIV antibodies, VDRL, anti-Borrelia antibodies, anti-TPO antibodies, anti-neuronal antibodies, B12 vitamin – normal range). The patient died 4 weeks after hospitalization.

Conclusions. The diagnosis of a rapidly progressive dementia is a diagnostic challenge due to the rarity of the disease and the broad differential diagnosis. The association of myoclonus, visual disturbances, cerebellar syndrome along with rapidly cognitive deterioration, in the absence of an alternative diagnosis, is highly suggestive for Creutzfeldt-Jakob's disease.

Hematom epidural toracic spontan (declanșat de antrenamentul cu haltere efectuat de un sportiv profesionist), cu evoluție și prognostic favorabile după decompresiune chirurgicală și recuperare – prezentare de caz

A. Anghelescu[1,2], A. Rasina[1,3], I. Frecea[1], A.S. Mihăescu[1]
[1]Clinica de Recuperare Neuromusculară, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni", București
[2]UMF „Carol Davila", București
[3]Secția Clinică de Neurochirurgie V (Neurochirurgie Stereotactică și Funcțională), Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni", București

Introducere. Hematomul epidural spinal (HE) este o entitate clinică rară, posttraumatic sau poate să apară spontan (HES); se comportă ca un proces înlocuitor de spațiu mielo-radicular.

Etiologia HE este asociată terapiei anticoagulante sau antiplachetare, coagulopatiilor (hemofilie, boli autoimune, hemodializă), malformațiilor arterio-venoase, puncției lombare sau proceselor neoplazice, sarcinei; rareori este idiopatic/spontan (HES).

Diagnosticul paraclinic se bazează pe imagistică prin rezonanță magnetică (IRM). HES are de obicei sancțiune chirurgicală; managementul conservator este rezervat cazurilor ușoare.

Mecanism fiziopatologic: manevra Valsalva prelungită (în cursul unor eforturi intense, repetitive, ce acționează ca factori declanșatori, precum: ridicarea de greutăți, înotul cu scufundări și apnee prelungită, muzicieni – trompetiști, sau chiar după strănut) determină creșterea presiunii venoase și hemoragie la nivelul plexului venos epidural.

Este prezentat cazul unui sportiv profesionist în vârstă de 61 de ani, care după un antrenament uzual cu haltere a instalat dorsalgii acute, cu evoluție rapid progredientă către paraplegie incompletă T5 AIS-C și retenție urinară.

În antecedentele patologice se reține un sindrom metabolic: diabet zaharat tip 2 (tratament cu ADO), obezitate, hipertensiune arterială (irbesartan, rilmenidină), simvastatină și 75 mg aspirină.

IRM-ul a arătat o colecție hematică în spațiul epidural antero-spinal, cu compresie semnificativă la nivel mielic T3-6.

Pacientul a fost operat și ulterior transferat în Clinica de Neurorecuperare. Evoluția și prognosticul au fost excelente: la externare nu avea deficite motorii, ci doar ușoare parestezii și mici probleme de micțiune (s-a recomandat examinare urodinamică).

Concluzie. Diagnosticul precoce, intervenția chirurgicală promptă și recuperarea în stadiul precoce post-acut au stat la baza bunelor rezultate neurologice și funcționale.

A case of spontaneous thoracic spinal epidural haematoma (triggered by weight lifting, at a professional sportsman), with good outcome after surgical decompression and neurorehabilitation

A. Anghelescu[1,2], A. Rasina[1,3], I. Frecea[1], A.S. Mihaescu[1]
[1]Neurorehabilitation Clinic, Teaching Emergency Hospital "Bagdasar-Arseni", Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Stereotactic and Functional Neurosurgery, Teaching Emergency Hospital "Bagdasar-Arseni", Bucharest

Background. Spinal epidural hematoma (SEH) is a rare clinical finding that can occur following trauma or spontaneously (SSEH), with possible spinal cord compression and threatening consequences. Its estimated incidence is one per million inhabitants, representing 0.3-0.9% of the spinal epidural space-occupying lesions.

SEH is usually associated with bleeding disorders: thromboprophylaxis (anticoagulation or antiplatelet therapy), coagulopathy (hemophilia, autoimmune diseases), arteriovenous spinal malformations, lumbar puncture or trauma, neoplasm, pregnancy, haemodialysis, or rarely is idiopathic/spontaneous (SSEH).

The paraclinical diagnosis is performed with magnetic resonance imaging (MRI). SSEH has usually a surgical solution; conservative management is reserved for mild cases.

Intravenous pressure changes and bleeding of the epidural venous plexus, during prolonged Valsalva maneuver, associated with strenuous, repeated effort acting as a trigger factor (weight lifting, sit-ups exercises, during breath-hold diving, swimming, following trumpet or intense piano playing, even after an abrupt sneezing), represent the underlying pathophysiological mechanism.

Case report. Sudden severe back pain and rapidly progressing Th5 incomplete AIS-C paraplegia and urinary retention, developed in a 61 yo professional sportsman, after an usual weight lifting training. His personal history consisted in type 2 diabetes mellitus, obesity, arterial hypertension (irbesartan, rilmenidina), simvastatine, 75 mg aspirin daily.

MRI showed a blood collection in the antero-spinal epidural space, with significant compression from T3-6.

The patient was operated and subsequently transferred to Rehabilitation. His outcome was excellent: no motor deficit at discharge, but only mild paresthesia, and subtle micturition problems.

Conclusion. Early diagnosis, prompt surgery and rehabilitation improved the neurological and functional outcome.

Reacție inflamator-alergică acută indusă de tatuaj, factor declanşator inedit al unui infarct mezencefalic, la un tânăr fumător „înrăit", purtător al unei variante anatomice arteriale – prezentare de caz

A. Anghelescu[1,2], A. Sporici[1], I. Frecea[1], A.S. Mihăescu[1]
[1]Clinica de Recuperare Neuromusculară, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni", Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Tatuajul implică injectarea unor pigmenți exogeni în derm. Compoziția sau puritatea coloranților utilizați nu este reglementată în prezent; tușul poate conține numeroși compuși potențial alergeni sau cancerigeni. Cele mai frecvente complicații sunt cele imuno-alergice.

Prezentarea cazului. Tânăr în vârstă de 37 de ani, fumător cronic de două decenii, purtător al unor tatuaje multiple, complex elaborate, extinse ca suprafață, a suferit o manevră sângerândă și laborioasă de tatuaj aplicat la domiciliu (cu durată de 4,5 ore), precedată de aplicarea unui anestezic local (Syndolor gel) și fumat. Procedura a fost urmată de alterarea stării generale, febră. A doua zi au survenit evenimentele neurologice acute: sindrom mezencefalic altern (hemiplegie dreaptă ataxică, paralizie de nerv oculomotor comun stâng) și stare de comă. Pacientul a fost tratat succesiv în secțiile de terapie intensivă, neurologie și neurorecuperare.

IRM a decelat o arie sechelară ischemică mezencefalică medio-laterală stângă vizibilă pe secvența de difuzie și T1 axial. Angio-IRM: a evidențiat o variantă anatomică a arterei cerebrale posterioară dreaptă (ram emergent din artera carotidă internă dreaptă).

Tratamentul a fost complex, evoluția a fost progredient favorabilă, cu ameliorarea dizartriei, hemiparezei drepte ataxice și îmbunătățirea ușoară a paraliziei oculare. La externare persistă o frustă dismetrie reziduală, detectabilă la scris.

Concluzii. Asocierea unor multipli factori de risc vascular (fumat, reacția inflamator-alergică la haptenele pigmentului de tatuaj sau haptenele generate în piele) au indus/precipitat un infarct mezencefalic, în condițiile asocierii unei variante anatomice a circulației posterioare. Riscurile manevrelor de tatuaj sunt multiple, mai ales cele neautorizate, efectuate la domiciliu.

Cuvinte cheie: tatuaj, infarct mezencefalic, reacție inflamator-alergică, variantă arterială anatomică

Tattooing induced acute inflammatory (allergic) reaction, unedited trigger factor for mesencephalic stroke in a young heavy smoker male, with posterior arterial anatomical variant – case presentation

A. Anghelescu[1,2], A. Sporici[1], I. Frecea[1], A.S. Mihaescu[1]
[1]Neurorehabilitation Clinic, Teaching Emergency Hospital "Bagdasar-Arseni", Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. Tattooing involves introduction of exogenous pigment into the dermis, through repetitive pricks into the skin's top layer. Tattoo inks are not currently regulated for content or purity and can contain numerous potentially allergenic or carcinogenic compounds. The most common complications are immunologic ones.

Case presentation. Young male 37 y.o., chronic smoker for two decades, with multiple extensive tattoos, suffered an ischemic mesencephalic stroke, with coma, followed by an alternating syndrome of the midbrain (right ataxic hemiplegia, left cranial nerve III palsy).Neurological events were triggered by a tattooing at home, laborious maneuver (lasting 4.5 hours), preceded by topic aplication of Syndolor gel. Evolution was followed in the next hours by a general inflamatory reaction with feverish state; next day patient was hemiplegic and comatose. He was subsequently treated in ICU, neurology and neurorehabilitation departments.

Treatment was complex, evolution was favorable, with progredient improvement of the right ataxic hemiparesis and dizartria, mild improvement of the ocular palsy. At discharge was noticed a rough residual dysmetria and tremor, detectable when writing.

Angio-MRI detected a left mediolateral ischemic midbrain area (highlighted on diffusion and axial T1 sequences) and an anatomical arterial variant (the right posterior cerebral artery emerging from the right internal carotid).

Conclusions. Tattooing medical complications are dominated by allergy to tattoo pigment haptens or haptens generated in the skin. Risks that may be increased with current trends in home tattooing. Asociation of an inflamatory event, with chronic heavy smoking, induced a mesencephalic infarct associated with a posterior circulation variant.

Keywords: Tattooing, mesencephalic stroke, acute inflammatory (allergic) reaction, trigger factor, arterial anatomical variant.

Aria motorie suplimentară – studiu clinic şi stereoelectrofiziologic

A.A. Arbune[1], A. Dăneasa[1], I. Popa[1], M.D. Maliia[1], C. Donos[2], J. Ciurea[3], A. Barborica[2], I. Mîndruță[1]
[1]Spitalul Universitar de Urgență, Bucureşti
[2]Facultatea de Fizică, Universitatea Bucureşti
[3]Spitalul de Urgență „Bagdasar-Arseni", Bucureşti

Introducere. Aria motorie suplimentară (SMA) este cunoscută ca fiind implicată în mișcare, coordonare, vorbire și alte funcții complexe. În cazul pacienților cu epilepsie frontală apar frecvent dificultăți în localizarea precisă a zonei epileptogene (SOZ) în vederea rezecției chirurgicale atunci când aceasta include AMS. Stimularea electrică directă (DES) a SMA a fost efectuată la un număr limitat de pacienți.

Metode. Am explorat invaziv cu electrozi intracerebrali de profunzime 5 pacienți cu epilepsie frontală farmacorezistentă ca parte a evaluării prechirurgicale. Au fost înregistrate multiple crize epileptice spontane și provocate. A fost efectuată DES a SMA și ariilor cerebrale adiacente cu protocoale de 1Hz, 50 Hz și SPES. Toți pacienții au fost operați, inclusiv cu excizia SMA și sunt în acest moment Engel clasele I și II.

Rezultate și discuții. Toate crizele au identificat SMA ca parte a SOZ. Semiologia crizelor a fost heterogenă, elementele comune tuturor pacienților fiind: grimasa, versia capului (nu întotdeauna contralateral SOZ), postura asimetrică tonică a membrelor superioare, generalizarea secundară. DES la nivelul SMA a indus adducția și alte mișcări ale membrului superior contralateral, flexia trunchiului contralateral, clonii ale membrului inferior contralateral. Corelațiile electro-anatomo-clinice au indicat o rețea epileptogenă complexă, de interes deosebit fiind conexiunea dintre SMA și girusul cingulat mijlociu.

Concluzii. SMA este parte a unei rețele frontale complexe. Zona epileptogenă ce cuprinde SMA implică întotdeauna și girusul cingulat mijlociu. Semiologia crizelor nu orientează suficient asupra lateralizării SOZ, fiind necesară explorarea invazivă cu electrozi intracerebrali pentru delimitarea zonei de rezecție optimă. Rezecția SMA pare a fi sigură.

Supplementary motor area – a clinical and stereoelectroencephalographic study

A.A. Arbune[1], A. Daneasa[1], I. Popa[1], M.D. Maliia[1], C. Donos[2], J. Ciurea[3], A. Barborica[2], I. Mindruta[1]
[1]University Emergency Hospital, Bucharest
[2]Faculty of Physics, University of Bucharest
[3]„Bagdasar-Arseni" Emergency Hospital, Bucharest

Introduction. The supplementary motor area (SMA) is known to be involved in movement, coordination and speech. The SMA as part of the seizure onset zone (SOZ) causes difficulties of localization in patients with epilepsy. The direct electrical stimulation (DES) of the SMA has been performed in a limited number of patients.

Methods. We invasively explored with intracerebral depth electrodes 5 patients with frontal lobe treatment resistant epilepsy as presurgical evaluation. We recorded multiple spontaneous and provoked seizures. We performed DES of the SMA and adjacent cerebral structures according to 1 Hz, 50 Hz, and SPES stimulation protocols. All patients were operated on, are currently Engel I and II, without any deficits.

Results and discussions. All recorded seizures indicated the SMA as part of the SOZ. The semiology of the seizures was heterogenous, the constant elements being grimacing, version of the head to the side (not always contralateral to the SOZ), tonic asymmetric posturing of the upper limbs and secondary generalization. The DES of the SMA induced forced adduction of the contralateral upper limb, flexion of the trunk to the contralateral side, clonia of the contralateral lower limb. The clinico-anatomico-electrographic correlations indicated a complex epileptogenic network, of particular interest being the relationship between SMA and middle cingulate gyrus (MCC).

Conclusions. The SMA as part of the epileptogenic network also involves the MCC. Semiology of the seizures does not always provide lateralization cues and invasive exploration is needed for the delineation of the resectable area. The SMA seems to be safe to remove.

Nevrită optică izolată recurentă – prezentare de caz

Zoltán Bajkó, Andrada Coroeanu, Sebastian Andone, Smaranda Vasiu, Smaranda Maier, Anca Moțățăianu, Adina Stoian, Rodica Bălaşa
Spitalul Clinic Județean de Urgență, UMF, Târgu-Mureş

Spectrul fenotipic al neuropatiilor optice autoimune este larg, incluzând nevrita optică izolată unică, nevrita optică izolată recurentă (RION), nevrita optică inflamatorie cronică recurentă (CRION), neuromielita optică, nevrita optică asociată sclerozei multiple și nevrita optică neclasificată.

Prezentăm cazul unei paciente de 38 de ani, care a prezentat în ultimii 3 ani 7 episoade de nevrită optică (6 la ochiul drept, 1 la ochiul stâng), cu răspuns prompt la corticoterapie, cu acuitate vizuală recuperată complet. Examinările IRM cerebral și de măduvă cervicală repetate nu evidențiază decât 2 leziuni demielinizante milimetrice neschimbate în timp. Examenul LCR nu evidențiază modificări patologice, index IgG normal, fără benzi oligoclonale. Probele autoimune și infecțioase din ser au fost în limite normale. Anticorpii anti-aquaporina 4, anticorpii anti glicoproteina oligodendrocitară a mielinei au fost negativi. Examenul OCT evidențiază îngustarea stratului de fibre optice peripapilare temporal la ochiul drept. S-a stabilit diagnosticul de nevrită optică izolată recurentă. I s-a propus pacientei tratament imunosupresor și monitorizare IRM cerebral la 3 luni.

Concluzie. Nevrita optică apare frecvent în cadrul sclerozei multiple (50%), dar sunt multiple alte cauze posibile, motiv pentru care necesită un diagnostic diferențial atent. O parte din cazuri rămân de cauză „necunoscută" sau „încă necunoscută" și necesită urmărire și reevaluare periodică din cauza unei posibile evoluții spre SM, NMO sau vasculită. În unele cazuri, în ciuda investigațiilor lărgite și a unei perioade de urmărire lungi nevrita optică rămâne idiopatică. Multe cazuri prezintă recurențe și se încadrează în RION sau CRION, două entități, descrise în ultimii ani în literatură, de natură posibil autoimună.

Relapsing isolated optic neuritis – case report

Zoltán Bajko, Andrada Coroeanu, Andone, Smaranda Vasiu, Smaranda Maier, Anca Motataianu, Adina Stoian, Rodica Balasa
County Clinical Emergency Hospital, UMF, Targu-Mures

The phenotypic spectrum of autoimmune optic neuropathies is extending and include the single isolated optin neuritis, relapsing isolated optin neuritis (RION), chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION), neuromyelitis optica, multiple sclerosis associated optic neuritis and unclassified optic neuritis.

We present a case of a 38 years old female patient which presented in the last 3 years 7 episodes of optic neuritis (6 in the right eye, 1 in the left eye), with a good response to corticoteraphy, with completely recovered visual acuity. The repeated cerebral and cervical spine MRI revealed only two milimetric cerebral demyelinating lesions that are unchanged over time. The CSF analysis revealed no pathologi-

cal changes, the IgG index was normal and oligoclonal bands were negative. The autoimmune and infectious markers, anti aquaporin 4 antibodies and anti myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies were also negative. The OCT examination evidenced a temporal loss of RNFL on the right. The diagnosis of relapsing isolated optic neuritis was established. We proposed to the patient immunosupressive teraphy and cerebral MRI follow-up at 3 month.

Conclusions. Optic neuritis is frequently associated with MS but there are many other conditions that may be evoked. In some of the cases the etiology remain "unknown" or "not yet known" and the follow-up of patients is of importance regarding the possible evolution to MS, NMO or vasculitis. In other cases the optic neuritis remains idiopathic even after a large work-up and a long follow-up. Several cases are recurrent, corresponding to RION or CRION, two new entities described in the last years.

Impactul factorilor clinici asupra progresiei dizabilității pacienților cu scleroză multiplă tratați cu interferon-beta – experiența de peste o decadă

L. Bărcuțean[1], Z. Bajko[1], A. Moțățăianu[1], S. Maier[1], A. Stoian[2], A. Romaniuc[3], N. Tohănean[3], R. Bălaşa[1]
[1]Catedra de Neurologie, UMF, Târgu-Mureş
[2]Catedra de Fiziopatologie, UMF, Târgu-Mureş
[3]Secția de Neurologie 1, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureş

Introducere. Scleroza multiplă (SM) impune tratament imunomodulator pe termen lung. Terapiile imunomodulatoare de primă linie includ clasa interferonilor beta (IFN-beta) cu administrare subcutanată, respectiv intramusculară.

Obiective. Evaluarea factorilor generali predispozanți pentru acumularea dizabilității la pacienții cu SM tratați cu IFN-beta.

Material și metodă. Prezentul studiu a inclus 225 de pacienți tratați cu IFN-beta în cadrul clinicii de Neurologie 1 din Târgu-Mureș, evaluați în 2016-2017. S-au urmărit asocierile dintre sistemul funcțional (SF) afectat la debut: piramidal (P), cerebelar (C), trunchi cerebral (TC), senzorial (S), optic (O), rata recurențelor înainte și după instituirea tratamentului, durata bolii, sexul și vârsta pacienților, respectiv scorul de dizabilitate EDSS.

Rezultate. Vârsta medie la debut a pacienților a fost 31,5±8,93. Dintre SF afectate la debut, scorul EDSS mediu în 2017 a fost de 1,9 pentru S, 2,23 pentru O, 2,8 pentru TC, 3,26 pentru P, respectiv 3,6 pentru C. 92 (40,88%) dintre pacienți nu au prezentat recurențe sub tratament. Statistica raportată la SF de debut a cuprins: 57,14% cu debut de TC, 46,6% cu debut C, 40,90% cu debut S, 38,77% cu debut O respectiv 31,25% cu debut P.

În 2017, 51 (22,66%) dintre pacienți prezintă un scor EDSS≥4,0, dintre care 22 (43,13%) au debutat prin P. Media timpului scurs de la debutul bolii la un EDSS de 4,0 a fost 10,5 ani, respectiv de 12,7 ani pentru un EDSS≥6,0.

Concluzii. Debutul bolii prin simptomatologia sistemului P și C poate fi indicator pentru un risc de acumulare a dizabilității, comparativ cu debutul prin simptome ale sistemului S sau V. Acumularea dizabilității la pacienții cu debut C este independentă de rata recurențelor sub tratament.

Clinical impact upon disability progression in multiple sclerosis patients treated with interferon-beta – over a decade of experience

L. Barcutean[1], Z. Bajko[1], A. Motataianu[1], S. Maier[1], A. Stoian[2], A. Romaniuc[3], N. Tohanean[3], R. Balasa[1]
[1]Discipline of Neurology, UMF, Targu-Mures
[2]Discipline of Physiopathology, UMF, Targu-Mures
[3]Neurology 1, Emergency Clinical County Hospital, Targu-Mures

Introduction. Multiple Sclerosis (MS) implies long-term immunomodulatory treatment. First line immunomodulatory therapies include the beta-interferons (beta-IFN) with subcutaneous and intramuscular administration.

Objectives. To evaluate the general risk factors that lead to the accumation of disability in patients with MS treated with beta-IFN.

Material and method. The present study included 225 patients treated with beta-IFN in the Neurology 1 Clinic of Targu-Mures, evaluated in 2016-2017. We assessed the association between the functional systems (FS) at the onset: pyramidal (P), cerebellar (C), brainstem (B), sensory (S), optic (O), the reccurences before and after treatment was initiated, age and sex of the patients and the EDSS score.

Results. The mean age at the onset was 31.5±8.93. Considering the FS affected, the mean EDSS score in 2017 was 1.9 for S, 2.23 for O, 2.8 for B, 3.26 for P, and 3.6 for C. 92 (40.88%) of the patients did not present recurrences while undergoing treatment. The FS-reported statistics at the onset included: 57.14% with B onset, 46.6% with C onset, 40.90% with S onset, 38.77% with O onset, respectively 31.25% with P onset. In 2017, 51 (22.66%) of the patients present with an EDSS score≥4.0, from which 22(43.13%) had a P onset. The mean time from the onset of the disease until EDSS of 4 was 10.5 years, respectively 12.7 years for EDSS≥6.0.

Conclusions. The onset of the disease with P and C symptoms might indicate a higher risk for disability accumulation, compared with the onset with S and O symptoms. The disability progression in patients with C onset seems to be independent of the reccurence rate under treatment.

Sindrom confuzional acut ca primă manifestare la o pacientă tânără gravidă cu sindrom Susac – prezentare de caz

A. Ciobotaru[1], C. Coclitu[1], O. Rusu[1], R. Badea[1], F. Antochi[1], O. Băjenaru[1,2]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Sindromul Susac este o microangiopatie autoimună caracterizată prin triada clinică formată din encefalopatie, hipoacuzie și ocluzii ale ramurilor arteriale reti-

niene, ce afectează predominant femeile de vârstă tânără. Stabilirea diagnosticului este dificilă când pacientul prezintă inițial un singur element al triadei. Examinările imagistice prin rezonanță magnetică (IRM), alături de excluderea unei etiologii autoimune sau infecțioase sunt esențiale pentru diagnostic.

Metode. Prezentare de caz a unei paciente în vârstă de 31 de ani, cu sarcină în evoluție (27 de săptămâni), diagnosticată cu boală Hashimoto, care s-a internat în clinica noastră pentru cefalee și greață, ulterior tulburări comportamentale și sindrom confuzional. Având în vedere debutul brusc al simptomatologiei, s-a suspectat diagnosticul de encefalită, motiv pentru care s-a inițiat corticoterapie, antibioterapie și tratament antiviral. Examenul IRM cerebral a evidențiat multiple leziuni la nivelul corpului calos, pedunculului cerebelos mijlociu și la nivel hipocampal. Examenele paraclinice nu au fost sugestive pentru afecțiuni autoimune sau infecțioase. Evaluarea neuropsihologică a demonstrat scăderea memoriei de scurtă durată, a integrării vizuo-spațiale și disfuncție executivă.

Rezultate. Sub corticoterapie, evoluția pacientei a fost favorabilă, dar pe parcursul vizitei de control, aceasta acuză hipoacuzie bilaterală progresivă și tulburare de vedere. Audiograma a demonstrat hipoacuzie neurosenzorială, iar împreună cu fluoroangiografia retiniană au fost sugestive pentru sindrom Susac. Având în vedere agravarea, s-a inițiat tratament imunosupresor și antiagregant plachetar, luându-se decizia efectuării operației de cezariană de necesitate. Evaluările IRM ulterioare au evidențiat rezoluția parțială a leziunilor cerebrale.

Concluzii. Acest caz evidențiază particularitățile privind diagnosticul și tratamentul unei paciente gravide cu sindrom Susac, care a prezentat la debut confuzie acută și tulburare comportamentală.

A case of Susac's syndrome in a young pregnant woman presenting with acute confusional state

A. Ciobotaru[1], R. Badea[1], O. Rusu[1], C. Coclitu[1], F. Antochi[1], O. Bajenaru[1,2]

[1]Neurology Clinic, University and Emergency Hospital, Bucharest

[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Background. Susac's syndrome is an autoimmune microangiopathy characterized by the clinical triad of encephalopathy, hearing loss and retinal artery branch occlusions, mostly in young women. The diagnosis may be challenging when the patient presents with only one element of the triad. Multiple magnetic resonance imaging (MRI) studies coupled with an extensive screening for autoimmune or infectious diseases are crucial for the diagnosis.

Methods. We describe the case of a 31-year-old female, 27 weeks pregnant, diagnosed with Hashimoto's disease, who was admitted to our clinic for headache and nausea followed by abrupt behavioural changes. Given the acute onset of symptoms, encephalitis was initially suspected, therefore she was started on corticosteroids, antibiotics and antiviral treatment. Cerebral MRI revealed multiple callosal, middle cerebellar peduncle and hippocampal hyperintensities on T2-eighted and diffusion-weighted images. CSF analysis showed lymphocytic pleocytosis and elevated protein content and screening for autoimmune and infectious diseases proved negative.

Bedside neuropsychological evaluation revealed impaired short-term memory, recognition, problem-solving, visuospatial integration and higher order executive dysfunction with impulsiveness.

Results. On corticosteroids the symptoms improved, but during the follow-up the patient mentioned progressive bilateral hearing loss and visual disturbances. Audiogram showed neurosensory hearing loss and the retinal fluorescein angiography were suggestive of Susac's syndrome. Given the relapse she received immunosuppressants and antiplatelets and it was decided to deliver the new-born, with the follow-up cerebral MRI showing partial resolution of the lesions.

Conclusions. This case highlights the diagnostic and treatment challenge when faced with a pregnant patient with Susac's syndrome which presented at onset with acute confusion and behavioural changes.

Considerații asupra unui caz de afazie instalată după un accident vascular ischemic sylvian drept

D. Alexa[1], Elena Nicoleta Cosău[2], Irina Pelin[2], Cristina Grosu[1], Luminița Măriuța[2], Irina Păvăluc[2]

[1]Spitalul Clinic de Recuperare, UMF „Gr. T. Popa", Iași

[2]Spitalul Clinic de Recuperare, Iași

Sindroamele afazice survin la indivizii dreptaci nativ într-o proporție covârșitoare după leziuni ale emisferului stâng și foarte rar în leziunile emisferului drept (așa-numita afazie încrucișată). Criteriile de diagnostic ale afaziei încrucișate includ preferința pentru utilizarea mâinii drepte fără istoric familial de dominanță manuală stângă, leziuni unilaterale ale emisferului drept și integritatea structurală a emisferului stâng.

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 60 de ani, de sex masculin, dreptaci, fără antecedente familiale de dominanță manuală stângă care a instalat brusc hemiplegie stângă și afazie predominant expresivă. Examenul CT cerebral a evidențiat leziuni cerebrale ischemice în stadiul subacut în teritoriul arterei cerebrale mijlocii drepte și leziuni ischemice cronice, de mici dimensiuni, în corona radiată și capsula internă stângă.

Datele obținute de la pacienții cu tumori ale emisferei stângi situate în apropierea centrilor limbajului arată că acestea pot determina reorganizarea circuitelor neurale astfel încât să determine migrarea parțială sau chiar totală a centrilor vorbirii către emisferul nedominant.

Discuția care se impune în cazul prezentat este dacă leziunile ischemice de mici dimensiuni din substanța albă a emisferului stâng, silențioase până la momentul survenirii infarctului major din emisferul drept, pot determina relocarea centrilor limbajului în emisferul nedominant sau sunt simple coincidențe la un caz rar de afazie încrucișată.

Cuvinte cheie: afazie încrucișată, accident vascular sylvian drept.

Considerations on a case of aphasia after a right side middle cerebral artery ischemic stroke

D. Alexa[1], Elena Nicoleta Cosau[2], Irina Pelin[2], Cristina Grosu[1], Luminita Mariuta[2], Irina Pavaluc[2]
[1]Clinical Rehabilitation Hospital, UMF "Gr. T. Popa", Iasi
[2]Clinical Rehabilitation Hospital, Iasi

Aphasic syndromes occur in an overwhelming proportion in right-handed individuals as a consequence of injuries in the left hemisphere and very rarely due to right side brain lesions (the so called crossed aphasia). Diagnostic criteria of crossed aphasia include preference for using the right hand without family history of left handed individuals, unilateral lesions of the right hemisphere and the structural integrity of the left hemisphere.

We present the case of a 59 years old male patient, right-handed, without any left handed family member, with sudden onset of left hemiplegia and aphasia mainly expressive. The cerebral CT scan revealed subacute ischemic strokes in the right middle cerebral artery territory and small chronic ischemic lesions in corona radiate and left internal capsule. Data obtained in patients with left hemisphere tumors located near the speech area show that it can lead to the reorganization of neural circuits therefore causing partial or total migration of the speech area to the non-dominant hemisphere.

The discussion required in the case presented is whether the small ischemic lesions in the white matter of the left hemisphere, silent until the occurrence of the major stroke in the right hemisphere can cause relocation of the speech area in the non-dominant hemisphere or it is just coincidental in a rare case of crossed aphasia.

Keywords: crossed aphasia, right side ischemic stroke

Vasculita ANCA-pozitivă, cu afectare renală, pulmonară şi neurologică

O.R. Ailioaie[1], M. Uzan[2], C. Veyssier-Belot[2], E. Cosofret[3]
[1]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[2]Spitalul „Poissy-Saint Germain", Paris, Franța
[3]Spitalul Universitar, Bucureşti

Introducere. Vasculita ANCA-pozitivă este o vasculită de vase medii și mici, afecțiune multisistemică caracterizată prin inflamație necrotizantă cu afectări multiple: renală, pulmonară, cutanată, neurologică etc. Afectarea neurologică poate fi centrală – vasculita cerebrală sau a vaselor măduvei spinării și periferică – mononevrita multiplex sau polineuropatie senzitivo-motorie.

Prezentare de caz. Pacient în vârstă de 75 de ani, cu antecedente de HTA stadiul I OMS, adenom de prostată și osteoporoză cu tasări vertebrale multiple, prezintă cu 6 luni anterior internării astenie fizică, dispnee de efort și parestezii ale membrelor inferioare simetrice bilateral. Examenul clinic a arătat deficit senzitiv distal simetric, fără deficit motor și cu reflexe osteotendinoase păstrate. S-a observat apariția unei insuficiențe renale cu creatinină 1,7 mg/dl, clearance de creatinină 39 ml/min, proteinurie 1 g/24 h și hematurie microscopică. Evaluarea autoimună a arătat factor antinuclear pozitiv și p-ANCA pozitiv.

Evaluare paraclinică:

- Tomografia computerizată pulmonară a arătat fibroză pulmonară interstițială difuză.
- Puncția biopsie renală a arătat vasculita pauciimună cu proliferare extracapilară și croissante.
- Electromiografia a arătat polineuropatie senzitivă distală simetrică.

S-a pus diagnosticul de vascularită p-ANCA-pozitivă, cu afectare renală (vasculită renală pauciimună), pulmonară (fibroză pulmonară) și neurologică (polineuropatie senzitivă).

S-a realizat tratament cu corticoterapie orală și rituximab intravenos. Evoluția a fost favorabilă. Pe plan renal s-a observat ameliorarea parțială funcției renale, cu o creatinină de 1,3 mg/dl și un clearance de creatinină de 53 ml/min, dispariția proteinuriei și a hematuriei. Pe plan neurologic s-a observat ameliorare clinică a parestezilor. Pe plan pulmonar însă nu s-a observat o evoluție favorabilă, cu persistența dispneei, iar tomografia computerizată pulmonară de control a arătat persistența fibrozei pulmonare difuze.

Concluzie. Polineuropatia periferică senzitivă în vascularita ANCA-pozitivă este un element important de diagnostic, cu răspuns favorabil la tratamentul cu cortizon și rituximab.

Peripheral polyneuropathy in ANCA-positive vasculitis

O.R. Ailioaie[1], M. Uzan[2], C. Veyssier-Belot[2], E. Cosofret[3]
[1]UMF "Carol Davila", Bucharest
[2]Hospital "Poissy-Saint Germain", Paris, France
[3]University Hospital, Bucharest

Introduction. ANCA-positive vasculitis is small and medium vessel vasculitis. It is characterized by necrotizing inflammation in multiple organs: kidneys, lungs, skin, nerves etc. Neurologic involvement can be central – cerebral vasculitis or vasculitis of the medulla and peripheral – mononevritis multiplex and peripheral polyneuropathy.

Case presentation. 75- year old male, with history of hypertension stade I OMS, prosate adenoma and osteoporosis with multiple vertebral tassements, presents for 6 months before hospitalization fatigue, exertional dyspnea and simetrical bilateral paresthesia of the inferior limbs. Clinical examination showed sensitive deficit simetric distally, without motor deficit and with osteotendinous reflexes intact. He also had new-onset renal failure with a creatinine of 1,7 mg/dl, clearance of creatinine of 39 ml/min, proteinuria of 1 g/24 h and microscopic hematuria. Autoimmune evaluation showed nuclear factor positivity and p- ANCA positivity.

Paraclinical evaluation:

- Pulmonary computed tomography showed diffuse interstitial pulmonary.
- Renal biopsy showed pauciimmune vasculitis with extracapillary prolipheration and croissants.

- Electromiography showed symetrical distal sensitive polyneuropathy

We diagnosed systemic p-ANCA-positive vasculitis, with renal pauciimmune vasculitis, pulmonary fibrosis and sensitive polyneuropathy.

We treated the patient with oral corticosteroids and intravenous Rituximab. The evolution was favourable. Renal function partially improved, with a creatinine of 1,3 mg/dl and a creatinine clearance of 53 ml/min. Proteinuria and hematuria disappeared. We noticed also an improvement of paresthesia. However, pulmonary function did not improve and pulmonary computed tomography showed persistence of diffuse pulmonary fibrosis.

Conclusion. Peripheral polyneuropathy is an important diagnostic sign of ANCA-positive vasculitis, with good response to treatment by corticoids and rituximab.

Angiopatie cerebrală amiloidă inflamatorie la o pacientă cu AVC hemoragic în antecedente

Ciprian Rociu[1,2], Simona Costea[1], Marcel Pereanu[1,2]
[1]Spitalul Clinic Județean de Urgență, Sibiu
[2]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Introducere. Angiopatia amiloidă cerebrală (AAC) este o patologie comună la vârstnici caracterizată prin depunerea de proteine amiloide în leptomeninge și arterele corticale. Pot coexista inflamații la pacienții cu AAC, care se aseamănă din punct de vedere clinic cu vasculita sistemului nervos central, recunoscute ca fiind angiopatii cerebrale amiloide inflamatorii, foarte rare la nivel mondial (50 de cazuri în literatură).

Prezentare de caz. Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 76 de ani, cunoscută cu accident vascular hemoragic în urmă cu 17 ani, HTA grd III, tulburare cognitivă moderată, atrofie corticală, care se prezintă pentru: tulburări de vorbire, cefalee, vertij cu debut brusc de aproximativ 12 ore. La examenul neurologic prezintă: ortostațiune și mers posibile cu sprijin unilateral, hemipareză dreaptă spastică 4/5 BMRC, ROT mai vii pe dreapta, Babinski bilateral, conștientă, cu afazie nonfluentă. Examen CT cranian: fără semne de patologie acută intracraniană, arie sechelară temporală stângă, atrofie corticală, leucoaraioză. Examinarea RMN cerebral evidențiază multiple leziuni cu caracteristici de angiopatie cerebrală amiloidă, asociate cu leucopatie la nivelul întregului emisfer stâng și jumătatea posterioară a emisferului drept. Evoluția a fost favorabilă în urma tratamentului cu corticosteroizi.

Concluzii. Particularitatea cazului constă în raritatea acestei afecțiuni și nediagnosticarea precoce a pacientei de la primul eveniment hemoragic.

Cuvinte cheie: amiloid, angiopatie, leucopatie, accident vascular hemoragic.

Brain inflammatory amyloid angiopaty in old pacient with history of hemorrhagic stroke

Ciprian Rociu[1,2], Simona Costea[1], Marcel Pereanu[1,2]
[1]Academical Emergency Hospital, Sibiu
[2]"Lucian Blaga" University, Sibiu

Introduction. Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is a common pathology in the elderly characterized by the deposition of amyloid protein in leptomeninges and cortical arteries. It can coexist inflammation at patients with CAA which resembles the clinically central nervous system vasculitis, which were recognized as cerebral amyloid angiopathies inflammatory, very rare disease worldwide (50 cases in the literature).

Case raport. We present the case of a 76-year-old, known with hemorrhagic stroke in 17 years ago, hypertension, cognitive moderate cortical atrophy, presenting for: speech disorder, headache, dizziness, suddenly onset for about 12 hours. On neurological examination we found that gait and posture was possible with unilateral support, spastic right hemiparesis 4/5 BMRC, osteotendinous reflexes exaggerated on right side, bilateral Babinski sign, awareness, mixt aphasia. Cerebral CT scan: no signs of acute intracranial pathology, left temporal area sequelae, cortical atrophy, leukoaraiosis. MRI examination shows multiple lesions with cerebral amyloid angiopathy features associated with leucopathy throughout the entire left hemisphere and the posterior half on the right hemisphere. Evolution was favorable after treatment with corticosteroids.

Conclusions. The particularity of the case lies in the rarity of this disease and the lack of diagnosis of the patient from the first bleeding event.

Keywords: amyloid angiopathy, leucopathy, hemorrhagic stroke.

Impactul evaluării ultrasonografice carotidiene la pacienții cu stroke ischemic acut – prezentare de studiu

C.C. Mutu[1,2], S. Costea[2]
[1]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu
[2]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Centrul CVASIC, Sibiu

Introducere. Boala aterosclerotică a vaselor mari este cea mai frecventă patologie cauzatoare de accident vascular cerebral ischemic (AVCI), urmată de microangiopatie și cardioembolismul cerebral. Evaluarea ultrasonografică a arterelor cervico-cerebrale ajută la stabilirea subtipului de AVCI și, prin revelarea statusului vascular al pacientului, ghidează atitudinea medicului, facilitând decizia terapeutică curativă și de profilaxie secundară.

Obiectiv. Evaluarea impactului explorării ultrasonografice a arterelor cervicale asupra terapiei antitrombotice și chirurgicale administrate pacienților cu AVCI spitalizați în Clinica de Neurologie, Sibiu.

Metode. Am realizat un studiu analitic, observațional, retrospectiv al pacienților cu AVCI acut, spitalizați în perioa-

da ianuarie – decembrie 2016, la care s-a efectuat studiul ultrasonografic al arterelor cervicale. S-a urmărit gradul de stenoză carotidiană, explorările imagistice suplimentare, terapia antitrombotică și accesul pacienților cu stenoză carotidiană severă (>70%) la terapia chirurgicală adecvată.

Rezultate. Din 1.250 de pacienți cu stroke ischemic spitalizați în anul 2016, explorarea ultrasonografică carotidiană a fost efectuată la 558 de pacienți (45%). 12 pacienți (2,2%) au prezentat ocluzie de ACI ipsilaterală AVC-ului, 36 (6,8%) au prezentat stenoză carotidiană severă (>70%), 26 (4,65%) stenoză moderată (50-70%), restul fiind cu stenoze ușoare sau absente. 5 pacienți cu stenoze severe au efectuat AngioCT sau AngioRM carotidian, cu rezultate superpozabile celor ultrasonografice. Pacienții cu stenoze severe au primit, pentru profilaxia secundară a AVC-ului: dublă antiagregare plachetară (9 pacienți), antiagregare plachetară simplă (23) și terapie anticoagulantă orală (3). De terapie endovasculară au beneficiat un număr de 2 pacienți.

Concluzii. Se remarcă accesul redus al pacienților la explorările imagistice „gold standard" și la tratamentul chirurgical adecvat. Accesul limitat la terapia endovasculară este cauzat probabil de rambursarea insuficientă a acestei terapii din partea Asigurărilor Naționale de Sănătate.

Impact assesment of carotid ultrasound in patients with ischemic stroke – study report

C.C. Mutu[1,2], S. Costea[2]
[1]Neurology Department, "Lucian Blaga" University, Sibiu
[2]Neurology Department, CVASIC Research Center, Academic Emergency Hospital, Sibiu

Background and aims. Large vessel atherosclerotic disease is the most frequent ischemic stroke (IS) causing pathology, followed by cerebral microangiopathy and cardioembolic events. Cervical arteries Doppler ultrasonography helps identifying the subtype of IS, and by revealing the vascular status of the patient, guides the therapeutic decision and secondary IS prevention.

Objectives. Impact assessment of cervical arteries Doppler Ultrasonography on antithrombotic and surgical therapy administered in patients with IS hospitalized in Neurology Departament, Sibiu.

Methods. We realised an analytical, observational, retrospective study of patients with acute IS admitted in our department in January-December 2016 to which was performed doppler carotid ultrasound. We observed the degree of carotid stenosis, additional imaging explorations, antithrombotic therapy and the access to surgical therapy of patients with severe carotid stenosis (>70%).

Results. Out of 1,250 patients with IS admitted in 2016, (45%) received Doppler carotid ultrasonography. 12 (2.2%) patients presented occlusion of the 558 ICA on the same side as stroke, 36 (6.8%) had severe carotid stenoses (>70%), 26 (4.65%) presented moderate stenosis (50-70%), the remaining patients had mild or no stenosis. In 5 of the patients with severe carotid stenosis were performed AngioCT or AngioIRM, with similar results to doppler ultrasound exploration. As secondary stroke prevention the patients with severe carotid stenosis received dual antiplatelet therapy (9 patients), one antiplatelet in therapy (23 patients), and three patients received oral anticoagulation. Endovascular therapy was performed in 2 patients.

Conclusions. It can be noticed the reduced access of patients to "gold standard" imaging examination and also to appropriate surgical therapy. The small number of patients who received endovascular therapy is probably due to insufficient reimbursement of this treatment by the National Health Insurance.

Hemoragia intraventriculară la un pacient tânăr cu insuficiență renală cronică şi HTA

Simona Costea[1], Corina Roman Filip[1,2], Liana Boca[1], Andreea Dan[1], Vicențiu Săceleanu[1]
[1]Spitalul Clinic Județean de Urgență, Sibiu
[2]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Introducere. Hemoragia intraventriculară spontană este extrem de rară și cu prognostic grav.

Prezentare de caz. Prezentăm cazul unui bărbat în vârstă de 32 de ani, din mediu rural, fumător, cunoscut în antecedentele personale patologice cu: insuficiență renală cronică std. V în program de dializă de 5 ani, hipertensiune arterială renovasculară, accident vascular lacunar drept în urmă cu un an, care se prezintă în puseu hipertensiv pentru: cefalee, grețuri, vărsături, sindrom confuzional, instalate brusc cu o oră anterior prezentării, în timp ce se afla la ședința de dializă. La examenul neurologic prezintă: ortostațiune și mers imposibile, nistagmus rotator la privirea spre dreapta, probele de pareză pozitive pe dr. (pronație), FSM diminuată la membrul superior dr. 4/5 MRC, ROT prezente, simetrice; Babinski prezent bilateral; limbaj fluent; dezorientat temporo-spațial, confuz. Examenul CT cerebral nativ a evidențiat o imagine sugestivă pentru o hemoragie în ventriculul III, cu hidrocefalie normotensivă secundară, iar la examinarea angio-CT cerebral s-a exclus o malformație arterio-venoasă. Sub tratament medicamentos și neurochirurgical (drenaj ventriculo-peritoneal), evoluția a fost favorabilă, cu remiterea simptomatologiei neurologice.

Concluzii. Particularitatea cazului constă în faptul că localizarea intraventriculară este atipică pentru hemoragia cerebrală hipertensivă, iar la un pacient tânăr sunt mai frecvente hemoragiile intracerebrale datorate malformațiilor arterio-venoase, decât hipertensiunii arteriale.

Cuvinte cheie: hemoragie, intraventricular, hipertensiune arterial, hidrocefalie, insuficiență renală cronică.

Hemorrhage intraventricular at young man with cronical kidney disease and hypertension

Simona Costea[1], Corina Roman Filip[1,2], Liana Boca[1], Andreea Dan[1], Vicentiu Saceleanu[1]
[1]Academical Emergency Hospital, Sibiu
[2]"Lucian Blaga" University, Sibiu

Introduction. Spontaneous intraventricular is extremely rare and critical prognosis.

Case report. We present the case of a 32 years old man, smoker, with medical history of chronic kidney disease on dialysis for 5 years, renovascular hypertension, lacunar ischemic stroke one year ago, left hemiparesis, hydrocephalus, with a suddenly onset of headache, nausea, vomiting, confusion, an hour previous presentation, while on dialysis. Neurological examination shows gait impairment, rotator nystagmus on right gaze, right hemiparesis (pronator sign), normal osteotendinous reflexes, bilateral Babinski sign, normal language, disoriented in time and space, confused. CT scan revealed third ventricle hemorrhage with normotensive hydrocephalus and no arteriovenous malformation was found on angio CT. After medication and neurosurgical treatment, the outcome was good.

Conclusions. The particularity of the case is that the intraventricular localization is atypical for hypertensive cerebral hemorrhage, and in a young patient, intracerebral hemorrhage is more likely due to arteriovenous malformations than to hypertension.

Keywords: hemorrhage, intraventricular, hypertension, hydrocephalus, chronic renal disease.

Encefalita autoimună – când susținem diagnosticul în lipsa anticorpilor?

L. Cozma[1], L. Dumitrescu[2], R. Tănăsescu[1,2,5], C. Popescu[3], I. Gobej[4], B.O. Popescu[1,2,5,6]

[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", București
[2]Colentina – Pavilion Cercetare Dezvoltare, Spitalul Clinic „Colentina", București
[3]Institutul Național de Boli Infecțioase „Prof. Dr. Matei Balș", București
[4]Clinica de Neurochirurgie, Spitalul Clinic „Colentina", București
[5]UMF „Carol Davila", București
[6]Institutul Național de Patologie „Victor Babeș", București

Encefalitele autoimune sunt boli a căror înțelegere a evoluat spectaculos în ultimul deceniu. Multipli anticorpi de natură parainfecțioasă sau paraneoplazică împotriva unei varietăți de epitopi cerebrali intracelulari sau de suprafață au fost descriși în această perioadă. Probabil că spectrul acestor anticorpi se va extinde în viitor.

Raportăm cazul unui bărbat în vârstă de 74 de ani care la 3 săptămâni după debutul unei encefalite herpetice prezintă agravarea deficitelor reziduale (afazie mixtă și hemipareză dreaptă), stupor și crize epileptice, tablou ameliorat rapid după creșterea corticoterapiei. S-a exclus recăderea virală. Încercări ulterioare de scădere a dozelor de corticoid la 3 și apoi la 4 luni de la debut sunt însoțite de tablou clinic asemănător. Literatura menționează recidivă de cauză autoimună în 20% din encefalitele herpetice în primele săptămâni care urmează infecției, majoritatea implicând anticorpi anti-NMDA. De altfel, prezența acestor anticorpi a fost raportată în circa 30% din infecțiile SNC cu herpes simplex, indiferent de evoluția clinică ulterioară.

În cazul nostru, rațiunile economice au limitat bilanțul investigațional umoral la efectuarea anticorpilor anti-NMDA și anti-VGKC din ser – ambii negativi. Pentru astfel de situații în care elementele logistice interferă cu practica ideală sau când bilanțul extensiv de autoimunitate este negativ, au fost create criterii clinice și paraclinice care pot orienta clinicianul cu un grad înalt de probabilitate asupra naturii autoimune a encefalitei.

Autoimmune encephalitis – supporting the diagnosis regardless of antibody status

L. Cozma[1], L. Dumitrescu[2], R. Tanasescu[1,2,5], C. Popescu[3], I. Gobej[4], B.O. Popescu[1,2,5,6]

[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]Research and Development Center, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[3]National Institute for Infectious Diseases "Prof. Dr. Matei Bals", Bucharest
[4]Department of Neurosurgery, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[5]UMF "Carol Davila", Bucharest
[6]"Victor Babes" National Institute of Pathology, Bucharest

Autoimmune encephalitides are disorders whose understanding knew a spectacular expansion in the last decade. Multiple parainfectious or paraneoplastic antibodies against a variety of cerebral intracellular or neuronal cell-surface epitopes have been described in this period of time. The spectrum of these antibodies will be broadened in the future.

We report the case of a 74-year-old man who, 3 weeks after a herpetic encephalitis, presented worsening of residual deficits (mixed aphasia and right hemiparesis), stupor and epileptic seizures, with recovery after corticotherapy escalation. A viral relapse was excluded. Subsequent tappering of corticoids was accompanied by a similar clinical picture at 3 and 4 months after initial presentation. According to literature, 20% of herpetic encephalitides relapses are caused by an autoimmune process occuring in the first weeks after the initial infection, most of them with anti-NMDA antibodies. The presence of these antibodies was also reported in 30% of CNS infections with the herpes simplex virus, regardless of the subsequent development.

In our case economic rationale limited the biological investigation only to serum anti-NMDA and anti-VGKC antibodies – both negative. In such situations where logistical issues interfere with ideal medical practice or when there is a negative extensive autoimmune assessment, clinical and paraclinical criteria were introduced to guide the practitioner in establishing the likelihood of an autoimmune encephalitis.

Scleroza multiplă şi lupusul eritematos sistemic – teama de a considera asocierea unor boli rare superpozabile

L. Cozma[1], C. Mitu[1], S. Popescu[1], B.O. Popescu[1,2,3]

[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", București
[2]UMF „Carol Davila", București
[3]Institutul Național de Patologie „Victor Babeș", București

Lupusul eritematos sistemic (LES) este una dintre cele mai comune boli inflamatorii autoimune cu multiple manifestări sistemice, printre care și afectarea neuropsihiatrică.

Scleroza multiplă (SM) este, de asemenea, una dintre cele mai comune boli inflamatorii autoimune, proces limitat însă la nivelul sistemului nervos central. În ciuda frecvenței acestora, o căutare extensivă a literaturii relevă un număr de doar 18 asocieri ale celor două afecțiuni.

Raportăm cazul unei paciente în vârstă de 37 de ani, diagnosticată cu SM în 2007 în urma unei parapareze cu asociere de incontinență urinară, remisă parțial și agravată în 2009, urmând ca în 2014 să fie diagnosticată cu LES (5 criterii ACR). La începutul anului 2017 s-a prezentat în clinica noastră pentru tulburare importantă de acuitate vizuală, apărută sub minim tratament de întreținere pentru LES și fără tratament imunomodulator, ridicând multiple semne de întrebare asupra procesului etiopatogenic responsabil de episodul actual, a celor precedente, posibila asociere a unor boli rare și conduita terapeutică ideală a unui caz atipic.

Lupusul neuropsihiatric se poate suprapune clinic, biologic și imagistic peste tabloul clinic și paraclinic al SM, asocierea manifestărilor sistemice tranșând de cele mai multe ori diagnosticul, ducând la redundanța considerării unui al doilea proces etiopatogenic. Această abordare este cu siguranță corectă în majoritatea cazurilor, dar teama de a considera asocierea a două boli relativ rare, chiar și atunci când există argumente puternice, poate conduce la decizii cu impact major asupra evoluției pacientului.

Multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus – the fear of considering the association of two rare superposable disorders

L. Cozma[1], C. Mitu[1], S. Popescu[1], B.O. Popescu[1,2,3]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]"Victor Babes" National Institute of Pathology, Bucharest

Systemic lupus erythematosus (SLE) is one of the most common immune mediated inflammatory diseases with multiple systemic manifestations, neuropsychiatric lupus (NPSLE) being one of them. Multiple sclerosis (MS) is also one of the most common autoimmune inflammatory diseases, altough limited to the central nervous system. In spite of their frequency, an extensive research of the literature shows only 18 associations of the two disorders.

We report the case of a 37-year-old woman, diagnosed with MS in 2007 when suffering from paraparesis with urinary incontinence, partially remmited and then worsened in 2009, being also diagnosed with SLE in 2014 (5 ACR criteria). At the beginning of 2017 she presented to our clinic for an important impairment of visual acuity, being on minimal maintanance treatment for SLE and no immunomodulatory therapy, raising multiple questions about the ethiopathology responsible for the present episode and for the previous ones, the posibility of associating two rare diseases and the ideal therapeutic approach of an atypical case.

NPSLE can clinically, biologically and imagistically overlap the clinical and paraclinical tableau of MS, but the presence of sistemic features establishes the diagnosis, making the consideration of a second ethipathogenic process a redundancy. This approach is positively correct in most cases, but the fear of considering the association of two rare diseases, even when confronted with strong proof, may lead to decisions with great impact on the patient's life.

Sindromul Barraquer-Simons – o entitate rară la granița interdisciplinară

L. Cozma[1], C. Mitu[1], B.O. Popescu[1,2,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", București
[2]UMF „Carol Davila", București
[3]Institutul Național de Patologie „Victor Babeș", București

Lipodistrofiile sunt boli caracterizate prin pierderea selectivă a țesutului adipos, parțială sau generalizată, cu evoluție și comorbidități diferite în funcție de variația caracteristicilor ereditare implicate. Subtipul lipodistrofiei parțiale dobândite (sindromul Barraquer-Simons) a fost rar raportat, literatura numărând câteva sute de cazuri în întreaga lume.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 32 de ani, trimisă clinicii noastre cu suspiciunea de distrofie musculară facio-scapulo-humerală și/sau sclerodermie. Tabloul clinic e caracterizat de atrofie facio-brahio-toracală cu evoluție cranio-caudală lent progresivă, debutată în urmă cu circa 8 ani, dar cu păstrarea reliefului și forței musculare și dispariția țesutului subcutanat, în disproporție față de depunerea în exces a țesutului adipos la nivel abdominal și pe membrele inferioare. Evoluția tipică care asociază hipocomplementemie C3, fără alte modificări umorale sau clinice, se suprapune întocmai peste tabloul lipodistrofiei parțiale dobândite. Deși este un diagnostic mult mai benign comparativ celorlalte tipuri de lipodistrofii, obligă la excluderea unor comorbidități cu un grad variat de asociere: diabet zaharat, dislipidemie, glomerulonefrită membrano-proliferativă sau, mai puțin frecvent, boli autoimune de țesut conjunctiv.

Fiind o boală foarte rară, aspectul fizic al pacientului poate crea confuzie cu patologii diverse, întârziind diagnosticul și conducând la cercetări extensive și utilizare inutilă de resurse, dar mai ales la recunoașterea tardivă a unor comorbidități care dictează prognosticul, precum și ignorarea unor soluții terapeutice simple cu impact major asupra calității vieții acestor pacienți.

Barraquer-Simons syndrome – a rare multi-domain entity in no man's land

L. Cozma[1], C. Mitu[1], B.O. Popescu[1,2,3]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]"Victor Babes" National Institute of Pathology, Bucharest

Lipodystrophies are disorders characterised by loss of adipose tissue, localised or extensive, with different patterns of progression and comorbidities coresponding to the hereditary characteristics involved. The acquired partial lipodystrophy subtype (Barraquer-Simons syndrome) has rarely been reported, with only a few hundred cases worldwide.

We report the case of a 32-year-old female reffered to our clinic to further investigate a suspicion of facio-scapulo-humeral muscular dystrophy and/or scleroderma. The clinical presentation is characterised by slowly progressive facio-brachio-thoracal atrophy with cranio-caudal pattern of progression that started 8 years ago. The integrity and function of the muscles were preserved, however a marked loss of subcutaneous tissue was noticed, contrasting the pronounced volume of adipose tissue on the abdomen and legs. This typical presentation associated with C3 hypocomplementemia, in the absence of other abnormal findings, overlaps completely the clinical description of aquired partial lipodystrophy. Despite being a more benign type of lipodystrophy, a variety of accompanying disorders must be excluded: diabetus mellitus, dyslipidemia, membranoproliferative glomerulonephrytis or, less frequently, autoimmune diseases of the connective tissue.

Being a rare disorder, the physical presentation can lead to confusion with a diverse range of pathologies, delaying the diagnosis and potentially leading to extensive use of resources with little to no benefit. Furthermore it may cause late recognition of comorbidities, ignoring simple therapeutic solutions with major consequences.

Radiculopatia hiperalgică la vârstnici cu boli asociate – caz clinic

S.M. Aurelian[1,2], R. Dăscălescu[1,2], S.M. Gîdei[2], D.A. Ruscă[2], A. Zamfirescu[1,2], A. Capisizu[1,2]
[1]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[2]Clinica de Geriatrie, Spitalul de Boli Cronice „Sf. Luca", Bucureşti

Introducere. Radiculopatia este o disfuncție a rădăcinii nervoase posterioare manifestată prin durere și impotență funcțională caracteristică zonei afectate. Cauzele frecvente întâlnite la pacientul vârstnic: hernia intervertebrală de disc, îngustarea canalului spinal, ischemia, inflamația sau tumorile.

Material. Pacient, 72 de ani, cu factori de risc cardiovasculari (BAV grad III cu stimulator cardiac, dislipidemie, obezitate) are dureri parestezice permanente de 8 luni la nivelul membrelor inferioare bilateral și exarcebate în ultimele 12 ore. *Clinic:* dureri permanente la nivelul fesei drepte, iradiate pe fața posterioară a coapselor (alternativ). Scala durerii LANSS=8/10p; mers dificil, capacitate funcțională redusă (ADL=4/6p, IADL=3.5/8p). *Examen neurologic:* contractură musculară paravertebrală lombară dreaptă; ROT diminuate global, abolite rotulian și achilian bilateral, Lasegue pozitiv, „sciatică în basculă", fără tulburări de sensibilitate, mers dificil pe vârfuri și călcâie. *Diagnostic clinic:* Radiculopatie L5 trenantă (etiologie incertă).

Rezultate. CT coloană lombară (dec. 2016): protuzii discale L1-L5. Modificări degenerative lombare; EMG (2017): radiculopatie L5 dreaptă cu denervare moderată subacută. Minimă suferință radiculară S1 bilateral; RMN (2014, contraindicat în prezent): pensări posterioare intervertebrale L3-L4, L4-L5, L5-S1. *Diagnostic:* radiculopatie L5-S1 bilateral predominant dreapta. Consultul neurochirurgical confirmă diagnosticul, dar nu recomandă intervenția chirurgicală din cauza riscului cardiovascular. Tratamentul antialgic și recuperator s-a făcut cu antiinflamatorii, antialgice și fiziokinetoterapie timp de o lună. Pacientul a avut o evoluție funcțională favorabilă: mers fără sprijin, ADL=6/6p, IADL=5/8p, dureri moderate (scala LANSS=4/10p). Evoluția și prognosticul pe termen lung sunt rezervate datorită patologiei cardiovasculare prezente.

Concluzii. Durerea de orice tip afectează calitatea vieții, mai ales la persoanele vârstnice. Identificarea cauzei sindromului dureros se face printr-un examen clinic minuțios și teste de imagistică performante, iar alegerea și dozarea tratamentului antialgic depind foarte mult de bolile asociate.

Radiculopathy hyperalgesia in the elderly with associated diseases – case report

S.M. Aurelian[1,2], R. Dăscălescu[1,2], S.M. Gîdei[2], D.A. Ruscă[2], A. Zamfirescu[1,2], A. Capisizu[1,2]
[1]UMF "Carol Davila", Bucharest
[2]Geriatric Clinic, "Sf. Luca" Chronic Diseases Hospital, Bucharest

Aim. Radiculopathy is a posterior nerve root dysfunction manifested by pain and functional impotence characteristic of the affected area. Common causes found among elderly: intervertebral disc herniation, spinal canal narrowing, ischemia, inflammation or tumors.

Methods. Patient, 72 years with cardiovascular risk factors (third-degree AV block with pacemaker, dyslipidemia, obesity) had permanent paresthesia pain for 8 months and bilateral lower limb pain exarcebate in the past 12 hours. *Clinic:* pain exacerbated in the right buttock, irradiated on the back of each thigh (alternatively); LANSS pain scale = 8/10p; difficult walking, reduced functional capacity (ADL=4/6p; IADL=3.5/8p). *Neurological examination:* right lumbar paravertebral muscle contracture, global diminished tendon reflexes, abolished patellar and Achilles bilateral reflexes, Lasegue positive, "sciatica kip" without sensitivity problems, difficult walking on his toes and heels. *Clinical diagnosis:* Lingering L5 radiculopathy (uncertain etiology).

Results. CT lumbar spine (dec. 2016): L1-L5 disc protrusion. Lumbar degenerative changes; EMG (2017): L5 right radiculopathy with moderate subacute denervation. Minimum S1 bilateral radicular affection; MRI (2014, currently contraindicated): Intervertebral posterior pinching L3-L4,L4-L5,L5-S1; *Diagnosis:* L5-S1 bilateral radiculopathy predominantly right. Neurosurgical consult confirms the diagnosis, but does not recommend surgical intervention due to cardiovascular risk. Painkiller treatment and recovery was done with anti-inflammatory pain relievers, neuromodulating and physiokinetotherapy for a month. The patient had a favorable functional evolution: walk without support, ADL=6/6p, IADL=5/8p, moderate pain (LANSS scale=4/10p). Evolution and prognosis is reserved, due to present cardiovascular pathology.

Conclusions. The pain of any kind affects quality of life, especially the elderly. Identifying the cause of the pain syndrome is done through meticulous clinical examination and personalised choice of imaging tests depending on individual restrictions and associated diseases.

Hemoragie pontină asociată formei severe a sindromului encefalopatiei reversibile posterioare (PRES) în context de apoplexie utero-placentară

C. Dijmărescu[1,2], C. Patcaș[1], A. Hus[1], E.C. Roșca[1,2], A. Cornea[1,2], R. Tudor[1,2], M.A. Simu[1,2]
[1]Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu", Timișoara
[2]UMF „Victor Babeș", Timișoara

Introducere. De la descrierea inițială dată de Hinchey în 1996, mai multe studii au pus în evidență sindromul encefalopatiei reversibile posterioare (PRES), cu edem vasogenic reversibil, la pacienți cu simptomatologie neurologică acută. Diagnosticul clinic se bazează pe prezența tulburărilor vizuale, a encefalopatiei, a crizelor epileptice sau cefaleei la pacienții cu status biologic sau clinic alterat (sepsis, boală cronică de rinichi, expunere la imunosupresoare, fluctuații ale tensiunii arteriale, preeclampsie sau eclampsie). Complicațiile secundare ce pot apărea în cadrul sindromului, cum ar fi statusul epileptic, hemoragiile intracraniene sau accidentele vasculare ischemice masive, modifică mult prognosticul pacienților diagnosticați cu PRES.

Prezentare caz. Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 24 de ani, cunoscută cu hipertensiune arterială de sarcină, aflată la a doua sarcină (gesta 2, para 2), care a fost transferată în clinica noastră post-cezariană de urgență pentru apoplexie utero-placentară. Pacienta prezentase la 30 de minute post-intervenție un episod de vărsătură în jet cu alterarea statusului mental. Imagistica cerebrală la internare (tomografie computerizată) a pus în evidență o hemoragie pontină, cu efracție ventriculară în ventriculul IV, însă fără dilatații anevrismale evidente angiografic. De asemenea, pacienta prezentase fluctuații tensionale anterior evenimentului, cu instituirea terapiei hipotensoare iv la internare (labetalol). IRM-ul cerebral cu substanță de contrast efectuat la 48 de ore de la internare a demonstrat multiple leziuni în hipersemnal T2 și FLAIR, diseminate subcortical la nivelul lobilor occipitali bilateral, parietali bilateral, ganglionilor bazali, cât și o hemoragie pontină posterioară bilaterală. Neurologic, la 48 de ore, pacienta prezenta tetrapareză spastică asimetrică, nistagmus vertical spontan și limitarea mișcărilor de orizontalitate ale globilor oculari, cât și pareză facială nucleară dreaptă. IRM cerebral la 2 săptămâni a demonstrat regresia aproape completă a leziunilor descrise anterior, cu menținerea semnalului hemoragiei pontine. Pacienta a fost externată la 1 lună și jumătate, cu ameliorarea relativă a deficitului motor.

Concluzii. Deși considerat un sindrom reversibil, PRES poate fi grevată de complicații severe, precum cea descrisă în cazul de mai sus. Neexistând terapie specifică, tratamentul indicat prin consens este reprezentat de menținerea tensiunii arteriale optime, cu evitarea fluctuațiilor tensionale, cât și tratarea afecțiunilor ce au condus spre acest sindrom. Prognosticul este în general favorabil, cu restitutio ad integrum în decurs de 1 săptămână a majorității pacienților, cu excepția cazurilor ce prezintă complicații ale sindromului.

Pontine hemorrhage associated with the severe form of posterior reversible encephalopathy (PRES) in a case of placental abruption

C. Dijmarescu[1,2], C. Patcas[1], A. Hus[1], E.C. Rosca[1,2], A. Cornea[1,2], R. Tudor[1,2], M.A. Simu[1,2]
[1]"Pius Brînzeu" County Emergency Clinical Hospital, Timisoara
[2]UMF "Victor Babes", Timisoara

Introduction. Since it's initial description by Hinchey in 1996, several studies have reported a posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), with reversible vasogenic edema, present in patients with acute neurological symptoms. The clinical diagnosis is based on the presence of visual disturbances, encephalopathy, epileptic seizures or headaches in pacients with altered biological or clinical status (sepsis, chronic kidney injury, imunosuppressants, blood pressure fluctuations, preeclampsia or eclampsia). Secondary complications, such as status epilepticus, intracranial hemorrhage or massive ischemic infarctions, can modify the prognosis of patients diagnosed with PRES.

Case presentation. We present the case of a 24-year old patient, with a history of pregnancy-associated hypertension, in her second pregnancy (G2 P2), who was transferred to our clinic after an emergency caesarean section for placental abruption. The patient presented with an episode of vomiting with mental status alteration 30 minutes after the intervention. Computed tomography with CT angiography upon admission revealed a pontine hemorrhage with ventricular extension into the fourth ventricle, yet without any evident aneurysms. Also, the patient had presented with blood pressure fluctuations before the mental status change, necessitating intravenous hypotensive therapy (labetalol). Cerebral contrast enhanced MRI within 48 hours of admission showed multiple hyperintense T2-weighted lesions located in both occipital and parietal lobes, bilateral basal ganglia, and a posterior bilateral pontine hemorrhage. Neurologically, the patient presented with asymmetrical spastic tetraparesis, ocular dipping, limited horizontal eye movements, and a right nuclear facial palsy. Cerebral MRI within 2 weeks of admission showed an almost complete regression of the described lesions, except for the pontine hemorrhage. The pacient was discharged after one and a half months, with relative improvement of her motor deficit.

Conclusions. Although it is considered a reversible syndrome, PRES can have severe complications, as described in our case. The treatment consensus among clinicians is maintaining an optimal blood pressure, with avoidance of fluctuations. Also, optimal treatment for the predisposing conditions is indicated. Prognosis is generally favourable, with restitutio ad integrum within 1 week for most patients, excepting cases who present complications of the syndrome.

Corelații cardio-neuro-hematologice la un pacient tânăr cu accident vascular cerebral hemoragic

A. Dimache[1], T. Genes[1], D. Şalaru[2], D. Cuciureanu[3], D. Baltag[1]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul de Recuperare, Iaşi
[2]Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu", Iaşi
[3]Clinica de Neurologie I, Spitalul „Prof. Dr. Nicolae Oblu", Iaşi

Pacientul tânăr cu patologie cardiovasculară – cel mai frecvent cardiomiopatii, aritmii și malformații cardiace congenitale – reprezintă o provocare de diagnostic și management terapeutic. Hipertensiunea arterială este rar întâlnită la pacientul tânăr și are de cele mai multe ori o cauză secundară.

Expunem în continuare cazul pacientului D.L., de 27 de ani, fără antecedente personale semnificative până în momentul în care a survenit hemipareza dreaptă însoțită de afazie expresivă, ca urmare a unui hematom fronto-temporal stâng, în contextul unei crize hipertensive. Din bilanțul paraclinic a rezultat o poliglobulie, de etiologie necunoscută. S-a diagnosticat o malformație cardiacă congenitală, dar și o formațiune suprarenaliană stângă, feocromocitom, a cărui cură chirurgicală a impus evaluarea malformației cardiace.

Clinic, pacientul era hipertensiv (TA=180/120 mmHg). ECG-ul a arătat ritm sinusal 56/min, bloc de ram drept, hipertrofie ventriculară dreaptă. Ecocardiografic s-a obiectivat dilatarea cavităților drepte, hipertensiune pulmonară severă, DSA tip ostium secundum. Cateterismul cardiac a arătat DSA mare, mixt, cu șunt dreapta-stânga.

Cura chirurgicală a feocromocitomului a normalizat valorile tensiunii arteriale. Tabloul neurologic s-a ameliorat progresiv.

Cuvinte cheie: accident vascular cerebral hemoragic, feocromocitom, poliglobulie, malformație cardiacă.

Cardio-neuro-hematological correlations in young adult with hemorrhagic stroke

A. Dimache[1], T. Genes[1], D. Salaru[2], D. Cuciureanu[3], D. Baltag[1]
[1]Departament of Neurology, Recovery Clinic Hospital, Iasi
[2]Institute of Cardiovascular Diseases "Prof. Dr. George I. M. Georgescu", Iasi
[3]Departament of Neurology I, Hospital "Prof. Dr. Nicolae Oblu", Iasi

The young patient with cardiovascular disease – most commonly cardiomyopathy, arrhythmias and congenital heart malformations poses a challenge in terms of diagnostic and therapeutic management. Hypertension is rarely found at young patients and most oftenly has a secondary cause.

We further present the clinical case of the patient D.L., 27 years old, a case without significant history, until the right hemiparesis accompanied by expressive aphasia occured, due to left fronto-temporal hematoma, in the context of a hypertensive crisis. The laboratory tests showed a polyglobulia of unknown etiology. He was diagnosed with a congenital heart disease aswell as a left adrenal formation, pheochromocytoma, which required surgical treatment and evaluation of the cardiac malformation.

Clinically, the patient was hypertensive (BP=180/120 mmHg). ECG showed sinus rhythm 56/min, right bundle branch block and right ventricle hypertrophy. The echocardiography showed dilation of the right cavities, severe pulmonary hypertension and an atrial septal defect type ostium secundum. Cardiac catheterization revealed a high DSA mixed with right- to- left shunt.

The surgical remedy of the pheochromocytoma has brought the blood pressure within normal values and the neurologically state has improved progressively.

Keywords: Hemorrhagic stroke, pheochromocytoma, polyglobulia, congenital heart disease.

Interferențe între mielita transversă, neuromielită și scleroza multiplă

N. Dugacicu[1], C. Hreniuc[1], E. Cetean[1], D. Chita[1], S. Rohnean[2]
[1]SCJU, Clinica de Neurologie, Universitatea de Vest „Vasile Goldiş", Arad
[2]SCJU, Clinica de Medicină Internă, Arad

Obiective. Lucrarea își propune să evidențieze relația dintre mielita transversă, scleroza multiplă și boala Devic privind criteriile de diagnostic și de evoluție ale acestor boli.

Mielita transversă este o afecțiune infecțioasă determinată de virusuri, bacterii, paraziți, ciuperci, tuberculoză, vasculite sau postvaccinal. Boala Devic afectează nervii optici și măduva spinării și este caracterizată de atacuri recurente și severe de mielită și nevrită optică uni- sau bilaterală. Scleroza multiplă se caracterizează prin demielinizare focală cu localizări multiple diseminate în timp și în spațiu la nivelul creierului, măduvei spinării și nervului optic.

Prezentare de caz. Pacienta G.L., în anul 2007, prezintă un episod de piosalpinx în urma căruia, la 2 săptămâni, prezintă un episod paraparetic. În următorii ani pacienta a prezentat multiple episoade de nevrită optică și repetate episoade de parapareză spastică pentru care a fost spitalizată.

În 2017 se internează în clinica de neurologie Arad pentru un sindrom paraparetic forte, cu caracter spastic, cu hipertonie piramidală bilaterală, ROT vii la membrele inferioare, Babinski pozitiv bilateral, tulburări de sensibilitate superficială și profundă cu nivel T6, tulburări sfincteriene cu incontinență urinară, tulburări de vedere cu scăderea acuității vizuale. S-au efectuat examinări imagistice corelate cu criteriile McDonalds și investigații imunologice din sânge și LCR (benzi oligoclonale, Anticorpi anti-aquaporina 4), examen oftalmologic, câmp vizual. Solumedrol 1 gr/zi, 5 zile, pentru tratamentul puseelor.

Concluzii. Criteriile imagistice și imunologie au infirmat diagnosticul de scleroză multiplă. Lipsa pozitivării anticorpi NMO-IgG au exclus neuromielita optică, pacienta fiind urmărită în continuare pentru sindromul paraparetic forte post mielita transversă idiopatică.

Correlations between transverse myelitis, multiple sclerosis and neuromyelitis optica

N. Dugacicu[1], C. Hreniuc[1], E. Cetean[1], D. Chita[1], S. Rohnean[2]

[1]Neurology Department, County Hospital, "Vasile Goldis" Western University, Arad

[2]Internal Medicine Department, County Hospital, Arad

Objectives. This paper aims to highlight the relationship between transverse myelitis, multiple sclerosis and Devic's disease on diagnostic criteria and evolution of these diseases.

Transverse myelitis is a rare condition caused by viruses, bacteria, parasites, fungi, tuberculosis, vasculitis or after vaccination. Devic's disease affects the optic nerves and spinal cord and is characterized by recurrent attacks and severe myelitis and unilateral or bilateral optic neuritis. Multiple sclerosis is characterized by episodes of inflammation and focal demyelization with disseminated multiple sites in time and space.

Case presentation. Patient G.L. presents an episode of piosalpinx in 2007 and two weeks later an episode of paraparesis. In the coming years patient had multiple episodes of optic neuritis, and repeated episodes of spastic paraparesis for which she was hospitalized.

In 2017 she is hospitalized in our clinic for a spastic paraparetic syndrome, with bilateral pyramidal hypertonia, exaggerated ostetendinous reflexes, Babinski reflex positive bilateral, superficial and deep hypoestesia at T6 level, sphincter disorders with urinary incontinence, visual disorder and decreased visual acuity. Imaging exams were performed and correlated with McDonald criteria, immunological investigations of blood and CSF (oligoclonal bands, anti-aquaporin 4), visual examiantion, visual field were also performed. Solumedrol 1 gr/zi for 5 days was administered.

Conclusion. Imaging and immunology criteria infirmed the diagnosis of multiple sclerosis. Lack of positivity of aquaporin 4 excluded optical neuromyelitis, the patient being still under observation for spastic paraparetic syndrome post-idiopathic transverse myelitis.

Degenerescența cortico-bazală – prezentare de caz

A. Urdea[1], Ş. Diaconu[1], A. Fărcaş[1], B. Ciopleiaş[1], M. Suciu[1], M. Moarcăş[1], C. Falup-Pecurariu[1,2]

[1]Secția Clinică de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Brașov

[2]Facultatea de Medicină, Universitatea „Transilvania", Brașov

Degenerescența cortico-bazală (DCB) reprezintă o boală neurodegenerativă rară cu debut în special în decada 6-7, caracterizată prin parkinsonism. Pe parcursul evoluției, semne și simptome suplimentare includ: distonie, apraxie ideomotorie, mișcări coreice, mioclonii, tulburări de postură, tulburări de sensibilitate, afazie. Un semn caracteristic pentru DCB este „mâna străină", la membrul afectat survenind mișcări involuntare, complexe.

Scopul acestei lucrări este prezentarea unui caz de degenerescență cortico-bazală, cu debut la vârstă tânără.

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin, în vârstă de 40 de ani, care s-a prezentat inițial pentru mișcări involuntare la nivelul membrului superior drept. La 3 ani de la debutul bolii reținem din examenul neurologic: ROT mai vii pe dreapta, Noica-Negro absent, mișcări atetoide la nivelul membrului superior drept și tulburări de deglutiție pentru solide și lichide. Paraclinic ceruloplasmină, cupremie, cuprurie în limite normale. CT cerebral și RMN cerebral în limite normale. Pacientul nu a prezentat răspuns la tratamentul cu levodopa. La ultima examinare, efectuată la 10 ani de la debut, se evidențiază următorul tablou neurologic: facies inexpresiv, sindrom bipiramidal, predominant pe dreapta, distonie focală a mâinii drepte, diskinezie paroxistică kinesigenică a degetelor piciorului drept în timpul mersului, rigiditate extrapiramidală moderată, disfonie, bradilalie, bradipsihie.

Concluzie. Degenerescența cortico-bazală cu debut la vârstă tânără (30 de ani) este foarte rar întâlnită, iar managementul acesteia este dificil.

Corticobasal degeneration – case report

A. Urdea[1], S. Diaconu[1], A. Farcas[1], B. Ciopleias[1], M. Suciu[1], M. Moarcas[1], C. Falup-Pecurariu[1,2]

[1]Department of Neurology, County Emergency Clinic Hospital, Brasov

[2]Faculty of Medicine, Transilvania University, Brasov

Corticobasal degeneration (CBD) is a rare neurodegenerative disorder with onset particularly in the 6th - 7th decade, characterized by parkinsonism. During its evolution, further signs and symptoms include dystonia, ideomotor apraxia, choreic movements, myoclonus, abnormal posture, hypoesthesia, aphasia. A characteristic sign for CBD is represented by "alien limb" phenomenon, consisting in complex movement disorders in the affected limb.

The aim of this paper is to present a case report of corticobasal degeneration, with early onset.

We present a case of a 40 years old male patient, firstly presented with involuntary movements in the right upper limb. Three years after the disease onset, the neurological exam revealed brisk deep tendon reflexes, without Noica-Negro sign, atethoid movements in the right upper limb, swallowing difficulties for solids and liquids. Paraclinical exams included normal values of serum ceruloplasmin, serum copper and urine copper and normal brain CT and MRI exams. The patient showed no response to levodopa therapy. At the last examination performed 10 years after the onset, the neurological exam included expressionless face, bipyramidal syndrome, mainly on the right side, dystonia in the right upper limb, paroxysmal kinesigenic dyskinesia while walking of the right leg fingers, moderate extrapyramidal rigidity, dysphonia, bradylalia, bradypsychia.

Conclusion. Corticobasal degeneration with onset at a young age (30 years) it is very rare and its management is difficult.

Mielita transversă subacută de con medular ca primă manifestare a sarcoidozei

A. Florea[1], L. Dumitrescu[1], I. Orban[1], A. Nicolau[2], C. Saon[4], I. Gobej[5], B.O. Popescu[1,3], R. Tănăsescu[1,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Clinica de Medicină Internă, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[3]Departamentul de Neuroștiințe Clinice, UMF „Carol Davila", Bucureşti
[4]Clinica de Chirurgie Toracică, Institutul de Pneumoftiziologie „Marius Nasta", București
[5]Secția de Neurochirurgie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

Sarcoidoza este o boală inflamatorie sistemică care poate afecta SNC. Raportăm cazul unui pacient în vârstă de 47 de ani care acuză tulburare micțională progresivă evocatoare pentru areflexie de detrusor și disfuncție erectilă. Examinarea IRM lombară a relevat hipersemnal transvers circumferențial T2/FLAIR și discretă priză de contrast leptomeningeală la nivelul conului medular (corespunzător vertebrelor T12-L1). CT toracic evidențiază adenopatii mediastinale importante și zone de fibroză subpleurală. Efectuează puncție biopsie ganglionară și examen histopatologic, care relevă modificări compatibile cu sarcoidoza. Pornind de la caz, sunt discutate caracteristicile afectării spinale în sarcoidoză.

Subacute transverse myelitis as first sign of sarcoidosis

A. Florea[1], L. Dumitrescu[1], I. Orban[1], A. Nicolau[2], C. Saon[4], I. Gobej[5], B.O. Popescu[1,3], R. Tanasescu[1,3]
[1]Department of Neurology, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[2]Department of Internal Medicine, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest
[3]Department of Clinical Neurosciences, UMF "Carol Davila", Bucharest
[4]Department of Thoracic Surgery, "Marius Nasta" Pneumoftisiology Institute, Bucharest
[5]Departemnt of Neurosurgery, "Colentina" Clinical Hospital, Bucharest

Sarcoidosis is a multisystem inflammatory disease which can involve the CNS. We report the case of a 47 year old male presenting with progressive urinary retention and erectile dysfunction. The MRI of the spinal cord detects T2/FLAIR hyperintensity with leptomeningeal enhancement of the conus medullaris (T12-L1). CT of the thorax revealed important mediastinal adenopathies and areas of subpleural fibrosis. The pathology of the intra thoracic lymph nodes was typical for sarcoid. The features of CNS and spinal dissemination of sarcoidosis are reviewed.

Neuropatie motorie multifocală post tratament cu peginterferon alfa-2a la un pacient cu infecție cronică cu virus hepatitic C

Amalia Ghergu[1], Sorana Popescu[1], Alexandru Dima[1], Oana Morari[1], Cristina Mitu[1], Alexandra Oprişan[1,2], Bogdan O. Popescu[1,2,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Departamentul de Neuroştiințe, UMF „Carol Davila", Bucureşti
[3]Laboratorul de Medicină Moleculară, Institutul Național de Patologie „Victor Babeş", Bucureşti

Tratamentul standard în infecția cronică cu virus hepatitic C include peginterferonul alfa. Majoritatea reacțiilor adverse sunt de intensitate moderată și nu impun întreruperea tratamentului. Neuropatia motorie multifocală este o neuropatie demielinizantă care implică scăderea lent progresivă a forței musculare, asimetrică, predominant distală în teritoriul de distribuție a doi sau mai mulți nervi periferici individuali. Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 46 ani cu infecție cronică cu virus hepatitic C care a dezvoltat neuropatie motorie multifocală post tratament cu peginterferon alfa. Pacienta a prezentat parestezii, disestezii, pareză facială periferică și deficit motor la nivelul membrelor superioare și inferioare. Evoluția clinică, examenul neurologic și investigațiile paraclinice au susținut diagnosticul de neuropatie motorie multifocală în contextul tratamentului cu peginterferon alfa. S-au administrat imunoglobuline cu ameliorarea simptomatologiei.

Cuvinte cheie: neuropatie motorie multifocală, peginterferon alfa, neuropatie periferică

Multifocal motor neuropathy after treatment with pegylated interferon alfa-2a in a patient with hepatitis C chronic infection

Amalia Ghergu[1], Sorana Popescu[1], Alexandru Dima[1], Oana Morari[1], Cristina Mitu[1], Alexandra Oprisan[1,2], Bogdan O. Popescu[1,2,3]
[1]Department of Neurology, Colentina "Clinical" Hospital, Bucharest
[2]Department of Clinical Neurosciences, School of Medicine, UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Laboratory of Molecular Medicine, "Victor Babes" National Institute of Pathology, Bucharest

Peginterferon alpha is a common standard therapy for hepatitis C virus infection. Most of the adverse reactions are mild and are not reasons for the discontinuation of treatment. Multifocal motor neuropathy is an immune-mediated demyelinating neuropathy with slowly progressive weakness, fasciculations and cramping and is an extremely rare complication of peginterferon alpha treatment. Here, we report the case of a 46 year old female with hepatitis C who developed multifocal motor neuropathy after receiving interferon alpha treatment. She developed tingling, numbness, pain and weakness of face and upper and lower extremities and was hospitalized. Her clinical evolution,

neurological examination and electromyography led to the diagnosis of peripheral neuropathy related to peginterferon alpha-2a. Treatment with intravenous immunoglobulins was initiated with an improvement of the patient's condition.

Keywords: Multifocal motor neuropathy, Pegylated interferon, peripheral neuropathy, hepatitis C

Fibrilație nou descoperită la pacienți cu AVC acut ischemic

I. Şerbănoiu, C. Gîrdan, C. Panea
Departamentul de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", Bucureşti
UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă o cauză importantă de dezabilitate la nivel global. Prevenția primară presupune detectarea fibrilației atriale (Fia) asimptomatice sau o monitorizare mai atentă a valorilor INR în tratamentul cu acenocumarol la pacienții cu Fia cunoscută.

Materiale și metode. Studiu retrospectiv pe 100 de pacienți cu AVC acut ischemic cardioembolic, internați în secția de Neurologie a SUU Elias din București, în 2016.

Rezultate. Conform clasificării Oxford, distribuția tipului de AVC a fost: PACI 46%, TACI 34%, POCI 17% și LACI 3%.

Distribuția pe sexe: 67% din cazuri femei.

Distribuția pe vârstă: predominant decada a-VIII-a (48%), decada a-VII-a (40%) și a-VI-a (11%). Un singur pacient (1%) a avut sub vârsta de 50 de ani.

42% din cazurile de AVC acut ischemic cardioembolic au avut ca mecanism Fia, în timp ce 58% aveau diagnostic anterior de Fia.

Cauzele AVC la pacienții cu Fia cunoscută: neglijență terapeutică 8%; decizie medicală de neadministrare ACO: risc crescut de sângerare sau complianță scăzută a familiei: 19%, sângerare activă (gastrointestinală, epistaxis): 4%; INR ineficient 42%; tratament cu NOAC 4%; INR terapeutic 23% (59% rezistența la VKA, 41% alte comorbidități: sindrom paraneoplazic, anemie, hipoxie, infecții)

Răsunetul silențios cerebral și cardiac a fost evidențiat prin rezultate de afectare anterioară: AVC non-lacunar 30%, BCI 22%.

Concluzii. Aproape jumătate din pacienții cu AVC au prezentat Fia nou descoperită, punând astfel în evidență importanța monitorizării ritmului cardiac, mai ales la persoanele peste 70 de ani.

New detection of atrial fibrillation in acute ischemic stroke

I. Serbanoiu, C. Girdan, C. Panea
Neurology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest
UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. Stroke represents an important global cause of disability. Prevention of stroke may assume closer detection of silent atrial fibrillation (AF) or a more thorough monitoring of INR in acenocumarol treatment.

Materials and methods. Retrospective analysis of 100 patients with acute ischemic stroke by cardioembolic mechanism, due to AF, admitted in Neurology Department of Elias Emergency University Hospital Bucharest in 2016.

Results. The main type of stroke was PACI – 46% of cases. TACI represented 34%, while POCI and LACI had 17% and 3% (Oxford Classification).

Sex distribution revealed 67% women.

Age distribution: predominance of 8th decade (48%), followed by 7th decade (40%) and 6th decade (11%). 1 patient (1%) had age under 50 yo.

New detection of AF in acute stroke was present in 42% of patients, while 58% had a previous diagnosis of AF.

Causes of stroke in known AF patients were: therapeutic negligence 8%; avoidance of anticoagulation by medical decision: Due to high bleeding scores or low compliance of the family: 19%, active bleeding (gastrointestinal, epistaxis): 4%; inefficient INR 42%; NOACs: 4%; therapeutic INR 23% (59% probably resistant to VKA, 41% other comorbidities: paraneoplasic, anemia, hypoxia, infection)

Silent affection of brain and heart was studied as well, revealing that 30% of patients with new detected AF had a previous macroangiopathic stroke, and 22% had a cardiac ischemic disease.

Conclusions. Almost half of patients with acute stroke presented with new onset AF, revealing the importance of close monitoring of rhythm in stroke, especially in patients over 70 y.o.

Opțiuni terapeutice privind un anevrism cerebral gigant nerupt – prezentare de caz

O. Goidescu[1], R. Badea[1], A. Ciobotaru[1], O. Rusu[1], A. Ribigan[1], F. Antochi[1]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, Bucureşti

Introducere. Anevrismele cerebrale reprezintă dilatații arteriale focale. Cele cu diametrul mai mare de 25 de mm sunt considerate ca fiind anevrisme gigant și presupun un risc crescut de rupere.

Obiective. Scopul prezentării este de a descrie opțiunile terapeutice privind pacienții diagnosticați cu anevrisme cerebrale gigant nerupte.

Metode. Lucrarea de față descrie cazul unei paciente în vârstă de 63 de ani, internată în Clinica de Neurologie pentru tulburare de vedere (scotoame) și pentru un episod de parestezii periorale, simptomatologie debutată cu 2 săptămâni anterior internării.

Rezultate. Pacienta a fost evaluată prin angiografie cerebrală „4 vase", care a evidențiat un anevrism sacular gigant la nivelul arterei carotide interne drepte, ce exercită efect compresiv asupra chiasmei optice și asupra ramurii mandibulare a nervului trigemen. Examenul cerebral imagistic prin rezonanță magnetică a relevat în plus multiple microhemoragii la nivelul ambelor emisfere cerebrale. Având în vedere caracteristicile anevrismului și patologia cerebrală asociată, s-a decis embolizarea acestuia cu 10 spirale.

Postprocedural, pacienta a acuzat cefalee severă și greață, examenul computer tomograf cerebral evidențiind minim edem cerebral, modificări remise rapid sub tratament. Progresiv simptomatologia s-a ameliorat.

Concluzii. Opțiunile terapeutice privind anevrismele cerebrale includ tehnici endovasculare (embolizarea anevrismului cu spirale, ocluzia arterei principale) și chirurgicale (anevrismorafie, cliparea și rezecția anevrismului). Tratamentul anevrismelor cerebrale trebuie individualizat pentru fiecare pacient, având în vedere caracteristicile anatomice și riscurile asociate fiecărei tehnici în parte.

Therapy options for an unruptured giant cerebral aneurysm – case report

O. Goidescu, R. Badea, A. Ciobotaru, O. Rusu, A. Ribigan, F. Antochi
Clinic of Neurology, University and Emergency Hospital, Bucharest

Introduction. Cerebral aneurysms are pathological focal arterial dilations. Those having the maximal diameter larger than 25 mm are considered being giant aneurysms and imply a high rupture risk and so, a higher mortality.

Objective. The aim of this paper is to describe the therapeutic strategies regarding patients diagnosed with unruptured giant cerebral aneurysms. These aspects will be exemplified by presenting a clinical case.

Methods. We describe the case of a 63 year-old female patient who was admitted to our clinic for visual disturbances (scotomas) and one episode of perioral paresthesias, symptoms which started two weeks prior the admission to the hospital.

Results. The patient was assesed through cerebral angiography which revealed a giant sacular aneurysm of the right internal carotid artery, which was compressive on the optic chiasm and on the mandibular branch of the trigeminal nerve. In addition, cerebral magnetic resonance imaging (MRI) showed multiple microhemorrhages in both emispheres. Given the anatomy and characteristics of the mass, it was decided for the embolisation of the aneurysm with 10 coils. Postprocedural, the patient had intense headache and nausea and cerebral computerized tomograph scan showed minimal perianeurysmal oedema, which was remitted quickly under treatment. Progresively, her symptoms abated.

Conclusions. The treatment options of cerebral aneurysms include endovascular techniques, like coil embolization of the aneurysm or occlusion of the parent vessel and surgical strategies, like aneurysmorraphy or clipping and resection of the mass lesions. Treatment of cerebral aneurysms must be personalized for each patient, considering the anatomic features and the risk associated with each technique.

Evaluarea riscului vascular la pacienții cu boala Parkinson

L. Grosu[1], A. Dăneasa[2], L. Perju-Dumbravă[1,2]
[1]UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca
[2]Secția de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Cluj-Napoca

Pacienții cu boală Parkinson asociază frecvent evenimente vasculare ischemice cardiace și/sau cerebrale; ambele patologii reprezintă probleme majore de sănătate publică, iar asocierea lor influențează semnificativ negativ calitatea vieții pacienților și presupune augmentarea solicitării aparținătorilor.

Scopul acestui studiu a fost identificarea prezenței factorilor de risc vasculari și a complicațiilor acestora (infarct miocardic, cardiopatie ischemică, accident vascular cerebral ischemic, leucoaraioză), respectiv a caracteristicilor acestora la pacienții cu boala Parkinson.

Am evaluat retrospectiv 76 pacienți consecutivi cu boala Parkinson care au fost evaluați în Clinica Neurologie I a Spitalului Clinic Județean de Urgență Cluj în decursul anului 2016 și am urmărit dacă acești pacienți au în antecedente hipertensiune arterială, dislipidemie, diabet zaharat, cardiopatie ischemică, infarct miocardic, sau modificări ischemice cerebrale.

Studiul nostru a arătat o incidență crescută a hipertensiunii arteriale (majoritatea pacienților hipertensivi aflându-se în stadiile II sau III) și a leucoaraiozei, rezultatele nefiind influențate de severitatea bolii Parkinson, conform stadializării Hoehn și Yahr. Nu s-au obiectivat diferențe semnificative comparativ cu datele din literatură pentru ceilalți factori de risc vascular sau pentru afectarea ischemică cardiacă.

Comorbiditățile cardio- și cerebrovasculare ar putea potența simptomatologia extrapiramidală, în special a afectării axiale, prin supraadăugarea leucoaraiozei frontale. Având în vedere că majoritatea factorilor de risc vasculari pot fi controlați, tratați sau modificați, se subliniază importanța descoperirii și influențării acestora cât mai precoce.

Assessment of vascular risk in Parkinson's disease

L. Grosu[1], A. Daneasa[2], L. Perju-Dumbrava[1,2]
[1]UMF "Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca
[2]1st Neurological Clinic, Emergency County Hospital, Cluj-Napoca

Parkinson's patients frequently have cardiovascular events and/or stroke; both pathologies representing major public health issues and their association significantly affect the quality of life of patients and rise caregivers burden.

The aim of our study was to identify characteristic patterns vascular risk factors and their complications (myocardial infarction, coronary heart disease, stroke, or leukoaraiosis) present in a series of patients with Parkinson's disease.

We retrospectively reviewed 76 consecutive patients with Parkinson's disease discharged from 1st Neurological Clinic of the Emergency County Hospital Cluj during 2016. We evaluated whether these patients had hypertension,

dyslipidemia, diabetes, heart disease, previous history myocardial infarction and stroke or leukoaraiosis.

Our study showed an increased incidence of hypertension (most of hypertensive patients with stages II or III) and leukoaraiosis, and the results were not influenced by the severity of Parkinson's disease, according to Hoehn&Yahr staging. Compared with the literature, no significant differences were found for other vascular risk factors and ischemic heart disease.

Cardio- and cerebrovascular comorbidity could increase extrapyramidal symptoms, especially axial impairment by adding frontal leukoaraiosis. Since the most of vascular risk factors can be controlled, treated or modified, stresses the importance of detecting and further improving them as early as possible.

Debut fulminant într-un sindrom cerebro-metastic – prezentare de caz

A. Hancu[1], E. Cristea[1], C. Laza[1], I. Rasanu[2], D. Bălaşa[3], B. Popescu[4], G. Angheluță[1]

[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Andrei", Constanța

[2]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic CFR, Constanța

[3]Clinica de Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Andrei", Constanța

[4]Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

Introducere. 25% din cei ce mor prin cancer au metastaze cerebrale. Melanomul este al treilea cancer după plămân și sân care generează metastaze cerebrale; frecvent acestea sunt multiple și hemoragice.

Metodă. Prezentăm cazul unui bărbat de 48 ani fără antecedente patologice cunoscute care prezintă brusc de 2 zile cefalee, vărsături de tip central și confuzie mentală.

Rezultate. CT + RMN cerebrale native și postcontrast evidențiază formațiuni tumorale cerebrale cortico-subcorticale fronto-temporo-parieto-occipitale bilaterale și talamice drepte; deplasarea spre dreapta cu 6 mm a structurilor medio-sagitale. Concluziile imagistice: determinări secundare, unele cu conținut hemoragic.

Prin CT torace, CT abdomen și pelvis am exclus procesele expansive primare respective.

Examen dermatologic: normal.

IGG și IGM toxoplasmă, toxocară și cicsticercoză au fost normale.

Anti HIV 1+2 – negativ, RPR – negativ.

Proteina S100 prezintă valori crescute: 0,247 µg/l (valori normale <0,105 µg/l).

Evoluție nefavorabilă sub tratament simptomatic, devenind tetraparetic și agitat psiho-motor.

Se transferă la Clinica Neurologie Spitalul „Colentina" unde biopsia metastazei frontale stângi evidențiază aspectul histopatologic și imunohistochimic compatibil cu diagnosticul de metastază cerebrală din melanom malign.

Concluzii. Melanoamele maligne dau frecvent metastaze cerebrale care pot precede apariția lor tegumentară.

Particularitatea acestui caz este debutul pseudoictal, rar întâlnit în sindromul cerebro-metastatic.

Fulminant onset of a cerebro-metastatic syndrome – case presentation

A. Hancu[1], E. Cristea[1], G. Angheluta[1], C. Laza[1], I. Rasanu[2], D. Balasa[3], B. Popescu[4]

[1]Emergency Clinical County Hospital Neurology, Constanta

[2]Clinical CF Hospital, Constanta

[3]Emergency Clinical County Hospital Neurosurgery, Constanta

[4]Clinical Neurology, "Colentina" Hospital, Bucharest

Introduction. 25% of deaths are caused by brain metastasis. After lungs and breast cancer, melanoma is the third cause that can lead to brain metastasis; this are often more than one and could be hemorrhages.

Methods. We present the case of a 48 years old male, without any known medical history, who suddenly has headaches, mental confusion and vomiting.

Results. CT and MRI cerebral scan with and without contrast reveals cortico-subcortical brain masses in frontal, parietal, temporal and occipital lobes both parts and also in right thalamic region. Displacement of midsaggital structures by 6 mm to the right. Scans conclusions: brain metastasis, some of them with hemorrhagic content.

By performing thorax, abdominal and pelvic CT scans we ruled out primary tumors.

Dermatological exam showed no abnormalities.

IgG and IgM for Toxoplasma, Toxocara and for Cysticercosis have been in range.

Anti HIV 1+2 has been negative, RPR-negative.

S100 protein elevated: 0,247 mcg/l (normal values < 0,105 mcg/l).

The evolution of the patient was unfavorable under symptomatic treatment. The patient became tetra paretic and restlessness.

The patient was transferred to Colentina Hospital Neurology Section where brain biopsy of the left frontal mass was made. The biopsy revealed a typical hystopatological and immunohystochimical aspect of brains metastasis which originated from malign melanoma.

Conclusions. Malign melanomas often can determine brain metastasis before a skin lesion appears.

The particularity of this case is the acute onset, rarely found in cerebro-metastatic syndrome.

Eficacitatea NurAiD în recuperarea precoce şi pe termen lung post accident vascular cerebral

A-M. Enachi[1], I.A. Ionescu[1], O. Rujan[1], A.D. Dansou[1], C. Baetu[1,2], I. Buraga[1,2]

[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

Departamentul de Neurologie, UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Accidentul vascular cerebral rămâne cauza principală de mortalitate și dizabilitate pe termen lung. Numeroase studii clinice nu au reușit să demonstreze un bene-

ficiu cert în tratarea ischemiei cerebrale, astfel că nevoia de strategii terapeutice alternative este mare.

Metode. Vă prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 67 ani, diabetică, hipertensivă, cu fibrilație atrială și nefrectomie dreapta, care vine pentru hemiplegie dreapta, afazie, tulburare de deglutiție pentru solide și lichide, incontinență urinară și fecală, hemianopsie omonimă dreaptă, scor Glasgow 8, dizabilitate severă, necesitatea asistenței constante, imobilizare la pat, cu Barthel Index 0 și ADL0. La examinarea CT se observă hipodensitate sechelară sylviană stângă, hipodensitate cerebeloasă stângă, hipodensitate pontină recentă. S-a inițiat tratament antihipertensiv, anticoagulant (NOAC), hipolipemiant, antidiabetic și neuroregenerativ – NURAID. La externare, după o lună, mRS 4, Barthel Index 60 și ADL 7.

Rezultate. La 3 luni, se prezintă pentru reevaluare, unde decelăm: mers posibil cu sprijin unilateral, minimă afazie mixtă predominant motorie, deglutiție reluată, sfincter continente, mRs 3, Barthel Index 65, ADL 8.

Concluzii. În concluzie, după administrarea precoce și constantă a NURAID s-a putut observa eficiența acestuia asupra mecanismelor de reparare, autoreparare și recuperare a funcțiilor neurologice, efectul său neuroregenerativ fiind demonstrat și susținut de numeroase studii realizate din 2010 până în prezent.

NurAID efficacy on early and long term stroke recovery

A-M. Enachi[1], I.A. Ionescu[1], O. Rujan[1], A.D. Dansou[1], C. Baetu[1,2], I. Buraga[1,2]

[1]Department of Neurology, "Colentina" Hospital, Bucharest
[2]Department of Neurology, UMF "Carol Davila", Bucharest

Background. Stroke remains the first cause of mortality and long term disability in the world. There have been numerous clinical trials that failed and brought some pessimism in the field, so the need for alternative strategies is high.

Methods. Our case consists of a 67 year old female, with diabetes, hypertension, atrial fibrillation and right nephrectomy who is brought to us for right hemiplegia, global aphasia, dysphagia for solid foods, as well as for liquids, right homonymous hemianopsia, urinary and fecal incontinence, scoring 8 points on the Glasgow scale, severe disability, bed ridden, Barthel index and ADL consisting of 0 points. The CT scan shows a low density area from the last Sylvian stroke and two recent hypodensities, one in the left side of the cerebellum and one in the pons. We initiated the antihypertensive treatment, anticoagulants in the form of NOACs, statins, insulin treatment and neuroregenerative treatment (NurAID). On discharge from hospital, the scores we used for evaluation improved: 4 points on mRS, 60 points on Barthel index and 7 points on ADL.

Results. At the 3 month check-up, our patient presents: walking with unilateral assistance, only a few signs of motor aphasia, no signs of disphagia or incontinence. She scores 3 points in mRs, 65 on the Barthel index and 8 points in ADL.

Conclusions. In conclusion, the early and constant administration of NurAID proved its neurorestorative and neuroprotective role and it also seems to remarkably improve the functional independence of our patients post-stroke. Our findings are also strengthened by the conclusions of numerous studies that took place since 2010 till now.

Dificultatea de diagnostic al unui caz atipic de SLA

I.A. Ionescu[1], O. Rujan[1], A-M. Enachi[1], C. Baetu[1,2], I. Buraga[1,2]

[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti
[2]Departamentul de Neurologie, UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere și obiective. Obiectivul nostru este să descriem un caz de SLA cu debut atipic, precum și dificultățile de diagnostic pe care le presupune, atunci când asociază tulburare de sensibilitate. SLA este o boală degenerativă progresivă incurabilă al cărui debut este tipic în decada a 6 a de viață, având o incidență de 0,4-1,76/100.000 locuitori. Cheia diagnostică este reprezentată de asocierea semnelor afectării neuronilor motori și periferici. Speranța medie de viață este de 2-3 de la debut, decesul survenind adesea prin complicațiile respiratorii asociate.

Descrierea cazului. Pacientul, în vârstă de 40 ani, s-a prezentat pentru scăderea forței musculare la nivelul membrului inferior stâng, care în decurs de 6 luni a progresat la nivelul membrului superior homolateral, precum și la nivelul membrelor drepte. Examenul neurologic a evidențiat mers posibil cu sprijin bilateral, forță musculară diminuată global, atrofia primului spațiu interdigital mâini bilateral, hiperreflexie, Hoffman și Babinski bilateral, clonus plantar și rotulian bilateral, crampe musculare, fasciculații și afectarea moderată a sensibilității mioartrokinetice, remisă prin corticoterapie. EMG-ul a pus în evidență degenerare pericarională în mai mult de 3 regiuni. Toate celelalte teste efectuate (inclusiv IRM cerebral și medular) au avut rezultate normale. Tulburarea de sensibilitate profundă a fost atribuită unei polineuropatii moderate, nediagnosticate anterior.

Concluzii. Particularitatea cazului constă în debutul atipic cu deficit motor în formă de „U", care ar fi putut sugera o patologie medulară cervicală (exclusă prin IRM), precum și asocierea tulburării de sensibilitate.

The diagnostic difficulty of an ALS atypical case

I.A. Ionescu[1], O. Rujan[1], A-M. Enachi[1], C. Baetu[1,2], I. Buraga[1,2]

[1]Department of Neurology, "Colentina" Hospital, Bucharest
[2]Department of Neurology, UMF "Carol Davila", Bucharest

Background and aimes. Our objective is to describe an atypical case of ASL onset and the diagnostic difficulties it involves when it associates sensory impairement. SLA is an progressive degenerative disorder with the average onset in the 6th decade of life and an incidence 0.4-1.76/100.000 population. The key to the diagnosis is the co-existance between upper motor neuron signs and lower motor neuron

signs. Progressive paralysis leads to death due to respiratory failure within 2-3 years.

Case description. Our patient is a 40 year old man who presented with weakness of the lower left leg which progressed, during 6 months, to the upper left arm and the to the right limbs. The neurological exam showed: difficulty in walking without assistance, muscle strength generally diminished, atrophy of the first dorsal interosseous space (both hands), hyperreflexia, plantar and patellar clonus bilateral, Babinski and Hoffman signs bilateral, muscle cramps, fasciculations and a mild sensory impairment which diminished during corticotherapy. The EMG showed degeneration of perikaryons in more than 3 regions. Other tests that were performed (including cerebral and medular IRM) were within normal parameters. The distal sensory impairment in the feet was considered to be part of a mild neuropathy undiagnosed till that moment.

Conclusion. The particularities of this case are: the clinical onset of the motor impairment shaped like the letter "U" which would suggest a cervical pathology (which was excluded by the IMR) and the presence of the distal sensory impairment.

Paralizie tranzitorie unilaterală izolată de hipoglos de cauză supranucleară – prezentare de caz

R.G. Ionescu, C. Ion, A. Pârtoacă
Institutul Național de Neurologie şi Boli Neurovasculare, Bucureşti

Autorii prezintă cazul unei paciente de 62 de ani, cunoscută cu factori de risc vasculari, care acuză simptomatologie neurologică cu instalare acută, în aparentă stare de sănătate, manifestată izolat numai prin dizartrie severă și pareză unilaterală tranzitorie de hipoglos.

Se trec în revistă datele clinico-paraclinice privind cazul de față și sunt prezentate elemente de anatomie și semiologie clasică ale aparatului lingual, precum și elemente de fiziopatologie implicate în parezele linguale.

La final se subliniază importanța imagisticii cerebrale-respectiv tehnicii IRM – în stabilirea diagnosticului pozitiv de sindrom izolat tranzitor de pareză de hipoglos unilaterală de cauză supranucleară vasculară.

Isolated unilateral transitory supranuclear hypoglossal paresis – case report

R.G. Ionescu, C. Ion, A. Partoaca
National Institute of Neurology and Neurovascular Diseases, Bucharest

The authors present the case of a 62 years old woman pacient with known vascular risk factors and an acute onset of neurological symptomatology – apparently in a general healthy state – and manifested itself only by severe dysarthria and unilateral transitory hypoglossal palsy.

Clinico-paraclinical data concerning this case are reviewed. Classical anatomy and semiology of the lingual apparatus are presented, and physiopathological elements implicated in lingual palsies are outlined.

Finally we highlight the importance of cerebral imaging-respective technics of MRI – for the positive diagnosis of isolated unilateral transitory supranuclear hypoglossal paresis of vascular origin.

Hemoragia subarahnoidică legată de anevrismul segmentului oftalmic al arterei carotide – un raport de caz

E. Lupaşcu[1], S.V. Paşca[1], P.F. Jurca[1], A.E. Balu[1], A.M. Suici[1], R.D. Chirileanu[1 2]
[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Județean de Urgență, Timișoara
[2]UMF „Victor Babeş", Timişoara

Anevrismele arteriale intracraniene reprezintă cea mai frecventă cauză generatoare de HSA. Diagnosticul acestora se bazează pe tabloul clinic care este adesea foarte caracteristic: cefalee atroce instalată brutal, însoțită de fotofobie și alte semne de iritație meningială cu sau fără semne neurologice focale (de regulă tranzitorii), cu/fără alterarea stării de conștiență. Artera carotidă internă, traversând o varietate mare de structuri craniocerebrale importante, impune un tablou clinico-morfologic diferit pentru fiecare segment în parte. În funcție de localizarea anevrismului se poate planifica și lua o decizie terapeutică. Aceste decizii țin de abordul cranian, măsuri de protecție și prevenire a hemoragiilor profuze, necontrolate. Anevrismele de arteră carotidă segment oftalmic sunt rare reprezentând un procent de aproximativ 3-5% din totalul anevrismelor cerebrale, fiind preponderente sexului feminin.

Prezentăm cazul unei paciente de 57 de ani cu patologie cardiacă (HTA, cardiopatie mixtă) și respiratorie (astm bronșic, insuficiență respiratorie cronică) ce se prezintă în regim de urgență cu următoarele acuze: greață, vărsături, cefalee intensă persistentă, senzație de amețeală, simptomatologie ce a debutat brusc cu 3 zile înaintea prezentării. În urma examenului Angio CT cerebral și RMN se decelează HSA de cauză anevrismală (ACI stâng segment oftalmic). Împreună cu echipa de neuroradiologie intervențională se decide plasarea unui stent Solitaire AB 4x20 mm în dreptul sifonului carotidian stâng, urmând coilingul sacului anevrismal. Operația s-a desfășurat fără complicații, fiind un succes.

Subarachnoid hemorrhage related to an aneurysm of the ophthalmic segment of the carotid artery – a case report

E. Lupascu[1], S.V. Pasca[1], P.F. Jurca[1], A.E. Balu[1], A.M. Suici[1], R.D. Chirileanu[1 2]
[1]Department of Neurology, Emergency County Hospital, Timisoara
[2]UMF "Victor Babes", Timisoara

Intracranial arterial aneurysms are the most common cause generating subarachnoid hemorrhage. Diagnosis is based on clinical presentation and is often very characteristic including brutal headache accompanied by photophobia and other signs of meningeal irritation with or without al-

teration of consciousness. Internal carotid artery passes by a variety of important craniocerebral structure that manifests a different morphological and clinical picture for each of this segments. Depending on the location of the aneurysm we can plan and decide therapeutic approach. These decisions related to cranial approach, safeguard and prevent profuse uncontrolled bleeding. The incidence of ophthalmic segment of the internal carotid artery represents a rate of about 3-5% of all cerebral aneurysms and affects mainly women.

We present the case of a 57 year old woman with cardiac pathology (hypertension, mixed cardiomyopathy) and respiratory (asthma, chronic respiratory failure) that comes to the emergency room with the following complaints: nausea, vomiting, intentse and persistent headache, feeling of dizziness, symptoms with sudden onset in last 3 days before. Angio CT and MRI brain exams detected the cause of the subarachnoid hemorrhage as an aneurysm of the ophthalmic segment of the internal carotid artery. Together with the interventional neuroradiology team, it was decided to place a Solitaire AB 4x20 mm stent on the left carotid siphon followed by coiling of the aneurysmal sac. The operation was conducted without complications being a success.

Particularități în diagnosticul diferențial al bolii de neuron motor. Trei studii de caz

S. Maleș, C. Bârsan, A.S. Kadar, I. Dușan, D.C. Jianu
Departamentul de Neurologie, Spitalul Județean de Urgență, UMF „Victor Babeș", Timișoara "

Introducere. Bolile de neuron motor (formele familiale și cele sporadice), sunt afecțiuni caracterizate prin degenerarea progresivă a neuronilor motori centrali (din cortexul motor primar) și periferici (din nucleii motori ai trunchiului cerebral și coarnele anterioare ale măduvei spinării). Expresia clinică variată a acestui grup heterogen de boli, suprapunerea simptomelor de neuron motor central și neuron motor periferic, precum și asocierea altor patologii, poate crea probleme de diagnostic, în special în formele incipiente de boală.

Material și metodă. Prezentăm 3 cazuri suspicionate a suferi de scleroză laterală amiotrofică, monitorizate în Clinica noastră în perioada septembrie 2015 – martie 2017. S-au înregistrat date clinice de debut și evoluție a bolii, complicații, afecțiuni asociate și concluziile investigațiilor paraclinice efectuate (analize de laborator, RMN de coloană vertebrală cervicală și lombară, CT/RMN cerebral, studii electrofiziologice – viteza de conducere nervoasă, electromiografie).

Rezultate. În două dintre cazurile prezentate diagnosticul de scleroză laterală amiotrofică a fost confirmat, în timp ce, în cazul celui de-al treilea nu s-a putut încă infirma/confirma diagnosticul de polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică în cadrul diagnosticului diferențial cu scleroză laterală amiotrofică.

Concluzii. Această lucrare are scopul de a atrage atenția asupra posibilelor capcane de diagnostic diferențial al bolii de neuron motor și a importanței abordării raționale, critice a dovezilor clinice și paraclinice. Se recomandă o atitudine rezervată și imparțială în formularea diagnosticului final în etapele incipiente de boală sau în cazurile ce prezintă un tablou clinic/paraclinic atipic, diagnosticarea incorectă putând atrage urmări cu impact devastator asupra pacienților și familiilor acestora.

The importance of critical thinking in differential diagnosis of motor neuron disease

S. Males, C. Barsan, A.S. Kadar, I. Dusan, D.C. Jianu
Department of Neurology, Emergency County Hospital, UMF "Victor Babes", Timisoara

Introduction. Diseases of the motor neuron (sporadic and familial forms) are disorders characterized by progressive degeneration of central motor neurons (in the primary motor cortex) and peripheral (in the motor nuclei of the brainstem and anterior horns of the spinal cord). Various clinical expression of this heterogeneous group of diseases, the overlapping of the central motor neuron and peripheral motor neuron symptoms, as well as the association of others pathologies may create diagnosis problems especially in the early forms of disease.

Methods and materials. We report 3 cases suspected of suffering from amyotrophic lateral sclerosis, monitored in our clinic between September 2015 – March 2017. We recorded clinical data of onset and disease progression, complications, associated disorders and findings of paraclinical investigations (laboratory tests, cervical and lumbar spine MRI, brain CT/MRI, electrophysiological studies - nerve conduction velocity, electromyography).

Results. In two of the cases presented, diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis was confirmed, while in the third case we could not infirm/confirm the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the differential diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis.

Conclusions. This paper aims to draw attention to the potential pitfalls of differential diagnosis of motor neuron disease and the importance of a rational and critical approach of the clinical and paraclinical evidences. It is recommended a reserved and impartial attitude in formulating the final diagnosis in early stages of the disease or in cases that present an atypical clinical presentation/paraclinic findings, incorrect diagnosis can have devastating consequences on patients and their families.

Afazia primară progresivă, forma non-fluentă, la un pacient cu infecție virală VHB/VHD – controverse diagnostice şi terapeutice

I. Manea[1], P. Onu[1], S. Dulamea[3], A.O. Dulamea[1,2]
[1]Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti
[3]Spitalul Sanador, Bucureşti

Introducere. Afazia primară progresivă (APP) este un sindrom neurologic rar caracterizat prin afectarea lent progresivă a capacității de comunicare prin limbaj și scris. S-au descris 3 variante de APP: non-fluentă, semantică și logope-

nică, caracterizate prin modele distincte de afectare a limbajului și atrofie cerebrală. APP poate fi expresia unor boli neurodegenerative de tipul Bolii Alzheimer (BA) sau al Demenței Fronto-Temporale (DFT).

Materiale și metode. Un pacient în vârstă de 66 de ani, cu nivel înalt de educație, cunoscut cu hepatită virală cu VHB/VHD, prezintă instalarea lent progresivă a unei tulburări de limbaj (dizartrie, sărăcirea limbajului expresiv, scăderea fluenței verbale) și o afectare ușoară a memoriei. La examinarea neurologică nu prezintă deficite cu excepția limbajului: tulburare expresivă de limbaj cu evoluție progresivă, disfonie, fluență verbală redusă, parafazii sau omisiuni fonemice în exprimarea orală spontană, parafazii și erori lexicale la repetiții complexe, fără deficit de comprehensiune orală și scrisă, scris, citit sau calcul, scor BDAE=7p. Examenul cognitiv: MMSE=29/30, Montreal Cognitiv Assessment scor 25/30. IRM cerebral: multiple mici leziuni hipersemnal T2 și FLAIR în substanță albă subcorticală fronto-parietal bilateral și atrofie fronto-parietală. Examenul LCR evidențiază: nivel redus de amiloid beta 1-42, niveluri normale de proteină tau și tau fosforilată.

Concluzii. S-a discutat diagnosticul diferențial între BA și DFT, precum și o posibilă contribuție a unei vasculite cerebrale în cadrul infecției cu VHB/VHD. Modelul de deficit de limbaj, atrofia predominant peri-sylviană și insulară, precum și analiza LCR au condus la un diagnostic de variantă non-fluentă a unei APP în cadrul unei DFT.

Non-fluent variant of Primary Progressive Aphasia in a patient with hepatitis VHB/VHD – clinical and therapeutic controversies

I. Manea[1], P. Onu[1], S. Dulamea[3], A.O. Dulamea[1,2]
[1]"Fundeni" Clinical Institute, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Sanador Hospital, Bucharest

Background. Primary progressive aphasia (PPA) is a rare neurological syndrome that affects progressively the ability to communicate by spoken and written language. PPA encompasses three subtypes: the nonfluent variant, the semantic and the logopenic variant, which are characterized by distinct patterns of language difficulties and regional brain atrophy. PPA is caused by neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's Disease (AD) or Frontotemporal Dementia (FTD).

Material and methods. A highly educated 66 years old male, known with hepatitis VHB/VHD presented slowly progressive onset of language disorder (dysarthria, nonfluent speech with finding difficulties) and memory loss. Neurologic examination was normal, excepting language evaluation: dysphonia, decreased verbal fluency, frequent phonemic paraphasias or omissions in spontaneous language, paraphasic elements and lexical errors in complex repetitions, no deficit in verbal and written comprehension, reading, writing and calculation, BDAE score=7p. On cognitive testing he scored 29 out of 30 on MMSE and 25 out of 30 on the Montreal Cognitive Assessment. Brain MRI showed multiple small lesions hyperintense in T2 and FLAIR localized in subcortical white matter of bilateral fronto-parietal regions and frontal and parietal brain atrophy. CSF analysis showed increased amyloid beta 1-42, normal levels of tau and phosphorylated tau proteins.

Results and conclusions. The differential diagnosis between AD and FTD was discussed as well as the contribution of a possible small vessel disease caused by VHB/VHD vasculitis. The pattern of language deficit, the perisylvian and insular brain atrophy and the results of CSF analysis leaded to the diagnosis of non-fluent PPA due to FTD.

Prezența claudinei-19 în joncțiunile strânse autotipice din nervul periferic în diferite tipuri de neuropatii periferice

E. Manole[1,3], A.E. Bastian[2,5], G.F. Gaina[1,6], L.C. Ceafalan[1,2], B.O. Popescu[1,2,4]
[1]Institutul Național de Patologie „Victor Babeș", București
[2]UMF „Carol Davila", București
[3]Centrul de Cercetare, Spitalul Clinic „Colentina", București
[4]Departamentul de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", București
[5]Departamentul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic „Colentina", București
[6]Facultatea de Biologie, Universitatea București

Joncțiunile strânse de la nivelul celulelor Schwann au o structură particulară, de unde și denumirea de „joncțiuni strânse autotipice". În componența lor, un loc important îl ocupă Claudinele. Claudina-19, prezentă doar în SNP, nu și în SNC, se pare că joacă un rol important în transmiterea influxului nervos.

Studiul nostru asupra expresiei Claudinei-19 în nervul periferic s-a făcut pe biopsii de nerv sural prelevate de la pacienți cu diferite forme de neuropatie periferică, prin tehnici de imunofluorescență și Western blot. S-a observat prezența proteinei investigate în special la nivelul regiunilor paranodale și al incizurilor Schmidt-Lanterman. Mai puțin vizibil s-a observat prezența Claudinei-19 la nivelul mezaxonului (intern/extern). Cantitativ, s-a observat o variație de la caz la caz, probabil în funcție de patologie.

Semnificația rezultatelor obținute va fi analizată după investigarea mai multor probe de nerv periferic.

Există foarte puține date în literatură privind această claudină. S-a raportat că absența ei totală într-un model animal a dus la dispariția joncțiunilor strânse de la nivelul mielinei, producând permeabilizarea barierei hemato-nervoase, în special în deficiența PMP22 din nervul periferic.

Observațiile noastre ar putea duce în viitor la dezvoltarea unei strategii de abordare terapeutică a joncțiunilor strânse autotipice în cazul unor boli de nerv periferic.

Studiul a fost finanțat din Proiectul Nucleu PN 16.22.02.01./2016, „Alterarea barierei hemato-nervoase în diferite tipuri de neuropatii periferice: modificarea expresiei proteinelor joncțiunilor strânse ca marker de diagnostic."

Claudin-19 presence in autotypic tight junctions of the peripheral nerve in different types of peripheral neuropathies

E. Manole[1,3], A.E. Bastian[2,5], G.F. Gaina[1,6], L.C. Ceafalan[1,2], B.O. Popescu[1,2,4]

[1]National Institute of Pathology "Victor Babeș", Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Research Center, Clinical Hospital "Colentina", Bucharest
[4]Neurology Department, Clinical Hospital "Colentina", Bucharest
[5]Pathology Department, Clinical Hospital "Colentina", Bucarest
[6]Faculty of Biology, University, Bucharest

Tight junctions of the Schwann cells have a particular structure, whence the name of "autotypic tight junctions". In their composition, an important place is held by Claudins. Claudin-19, present only in PNS but not in CNS, seems to play an important role in nerve impulse transmission.

Our study on the Claudin-19 expression in the peripheral nerve, was accomplished on sural nerve biopsies taken from patients with different forms of peripheral neuropathy, by immunofluorescence and Western blot techniques. The investigated protein was found especially in paranodal regions and in Schmidt-Lanterman incisures. Claudin-19 was less visible in inner and outer mesaxon. A quantitative variation was observed from case to case, probably depending on the pathology.

The significance of the results obtained will be analyzed after the investigation of more peripheral nerve samples.

There is very little data in the literature regarding this claudin. It has been reported that its total absence in an animal model led to the disappearance of myelin tight junctions, causing the blood-nerve barrier permeabilisation, particularly in PMP22 deficiency in peripheral nerve.

Our observations might lead in the future to the development of a strategy for a therapeutic approach of autotypic tight junctions in some peripheral nerve diseases.

This study was funded by ANCSI, Nucleu Project PN 16.22.02.01./2016, "Alteration of the blood-nerve barrier in various types of peripheral neuropathies: the modification of tight junctions protein expression as a diagnostic marker."

Leziune cu aspect pseudotumoral la o pacientă de 30 de ani cu episoade repetate de vertij

C. Mărgărit, A. Bobouțanu, D.M. Moroșanu, O.A. Băjenaru

Secția Clinică de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, București

Introducere. Vertijul este un simptom vag, nespecific, cu etiologie diversă, cel mai frecvent considerată benignă. În unele cazuri, acesta este o manifestare a sclerozei multiple.

Obiective. Vom prezenta cazul unei paciente de treizeci de ani care se prezintă pentru episoade repetate de vertij, greață, vărsături, apărute periodic în ultimii trei ani, ultimul survenit în urmă cu două zile. Este cunoscută cu trombocitoză esențială, migrene.

Materiale și metode. Examenul clinic relevă vertij intens, nistagmus orizonto-girator la privirea spre stânga, mers cu bază largă, fără alte modificări. Biologic se remarcă trombocitoză. Imagistica prin rezonanță magnetică evidențiază multiple leziuni în hipersemnal T2 și Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) localizate supratentorial bilateral și infratentorial, dintre care trei leziuni active la nivelul fosei posterioare, una fiind situată la nivel vermian cu aspect pseudotumoral și priză inelară de contrast.

Rezultate. Rezultatul punctiei lombare evidențiază benzi oligoclonale pozitive și index IgG crescut. Potențialele evocate vizuale sunt normale. S-au făcut dozări pentru Toxoplasma, Borrelia, Cisticerc, bacil Koch, angiotensin-convertaza (din lichidul cefalorahidian), boli de colagen, cu rezultate în limite normale.

Concluzii. Aspectul leziunilor active este atipic, cu prize de contrast sub formă de inel incomplet, aspect pseudotumoral, motiv pentru care s-a realizat diagnostic diferențial extins. Având în vedere diseminarea în timp și spațiu, precum și benzile oligoclonale și indexul IgG pozitive și excluzând alte patologii care ar putea explica simptomatologia, s-a pus diagnostic de scleroză multiplă, iar pacienta a intrat în program sub tratament imunomodulator.

Cuvinte cheie: vertij, boli demielinizante, parazitoze, scleroză multiplă.

Pseudotumoral lesion in a 30-year-old female patient with repeated vertigo episodes

C. Margarit, A. Boboutanu, D.M. Morosanu, O.A. Bajenaru

Clinic of Neurology, University and Emergency Hospital, Bucharest

Introduction. Vertigo is a vague, nonspecific symptom with a variable etiology, most frequently benign. In some cases vertigo represents the manifestation of multiple sclerosis.

Objectives. We present the case of a 30-year-old female patient who accuses vertigo episodes, nausea, vomiting that repeated themselves in the last three years. The most recent episode occurred two days before the presentation. The patient is known with essential thrombocytosis, migraine.

Materials and methods. The clinical examination revealed intense vertigo, horizontal nystagmus in the left glance, broad-based walking without any other modifications. Biochemical tests showed thrombocytosis. The magnetic resonance imaging discovered multiple hypersignal lesions in T2 and Fluid-Attenuated Inversion Recovery which are located supratentorial bilateral and infratentorial, with three active lesions in the posterior pit, one situated in vermis with pseudotumoral shape and annular contrast outlet.

Results. The lumbar punction revealed positive oligoclonal bands and high levels of IgG index. Visual evoked potentials were normal. The test results for Toxoplasma, Borrelia, Cysticerci, angiotensin-convertase (from the cerebrospinal fluid), collagen diseases were all negative.

Conclusions. The aspect of the active lesions is atypical, with annular contrast outlet, pseudotumoral shape, therefore, extensive differential diagnostic was made. Taking into consideration the disseminating in time and space, as well as the presence of positive oligoclonal bands and IgG index and ruling out other pathologies that could explain the symptoms, the patient was diagnosed with multiple sclerosis and entered the programme under immunomodulator treatment.

Keywords: vertigo, demyelinating disease, parasitosis, multiple sclerosis

Aspecte clinice şi imagistice la pacienţii cu AVC ischemic acut complicat cu transformare hemoragică post-tromboliză intravenoasă

Maria Melania Martoiu[1], Andreea Banica[1], Liviu Popa[1], Simona Petrescu[1,2], Nicolae Munjev[1], Cristina Aura Panea[1,2]

[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias" , Bucureşti
[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Transformarea hemoragică reprezintă o complicație majoră în AVC acut ischemic, îndeosebi asociată cu terapia fibrinolitică intravenoasă. În ciuda numeroaselor îmbunătățiri privind tratamentul de urgență instituit în AVC ischemice, multe dintre opțiunile terapeutice prezintă utilizare limitată din cauza riscului crescut de transformare hemoragică.

Obiective. În studiul acesta ne propunem să analizăm rata de apariție, principalii predictori și factori de risc clinico-imagistici asociați ce pot conduce la transformarea hemoragică la pacienții trombolizați intravenos.

Metode. În cadrul studiului au fost incluși pacienții cu AVC acut ischemic ce au primit terapie trombolitică cu rtPA în cadrul Spitalului Universitar de Urgență „Elias", în perioada ianuarie 2015 -martie 2017. Având la bază examinarea computer tomograf nativă, post terapie fibrinolitică, precum și datele clinice, cu calcul al scorului vascular pe NIHSS, am realizat corelații statistice.

Rezultate. Rezultatele obținute sunt în concordanță cu cele din literatura de specialitate. 40 de pacienți au primit tratament i.v. cu rtPA. Transformarea hemoragică a survenit la 6 pacienți (15%). 50% dintre aceștia, comparativ cu 8,8% dintre cei fără transformare hemoragică, au decedat.

Concluzii. Numeroase studii de specialitate confirmă atât o rată relativ crescută de transformare hemoragică simptomatică și asimptomatică (NINDS – 6,4%, ECASS II – 8,8%, ATLANTIS – 7,0%), cât și o rată de mortalitate mare privind transformările hemoragice în rândul pacienților tratați cu terapie fibrinolitică (NINDS – mortalitatea la 3 luni – 17%, iar la un an – 24%).

Clinical and imaging aspects at patients with Acute Ischemic Stroke complicated with hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis

Maria Melania Martoiu[1], Andreea Banica[1], Liviu Popa[1], Simona Petrescu[1,2], Nicolae Munjev[1], Cristina Aura Panea[1,2]

[1]Neurology Department, "Elias" Emergency University Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Introduction. Hemorrhagic transformation represents a major complication in acute ischemic stroke, especially associated with intravenous fibrinolytic therapy. Inspite of numerous improvements regarding the emergency treatment of stroke, many therapeutical options can not be largerly applied due to the high risk of hemorrhagic transformation.

Objectives. In this study we aim to analyze the rate of occurrence, the main predictors and clinical – imaging risk factors, which can lead to hemorrhagic transformation at patients with intravenous thrombolytic therapy.

Methods. In this study, patients with acute ischemic stroke were included, who received thrombolytic therapy with rtPA within Elias Emergency University Hospital during January 2015 – March 2017. Based on native Computer Tomography examination after fibrinolytic therapy, as well as clinical data, by calculating NIHSS vascular score, we have made statistical correlations.

Results. The results are consistent with those obtained in the scientific literature. 40 patients have received treatment with iv rtPA. Hemorrhagic transformation occured at six patients (15%). 50% of them compared to 8,8% of patients without hemorrhagic transformation were declared dead.

Conclusion. Many specialty studies confirm both relatively high rate of hemorrhagic transformation as both symptomatic and asymptomatic (NINDS – 6.4%, ECASS II – 8.8%, ATLANTIS – 7.0%), as well as a high mortality rate regarding hemorrhagic transformation in patients treated with fibrinolytic therapy (NINDS – mortality at 3 months – 17%, and in one year – 24%).

Fatigabilitatea în scleroza multiplă

Romana Homorodean[1], Kinga Molnar[1], Lăcrămioara Perju-Dumbravă[1,2]

[1]Secția de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Cluj-Napoca
[2]Departamentul de Neuroștiințe, UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca

Introducere. Fatigabilitatea reprezintă un simptom nespecific, dar frecvent întâlnit în Scleroza Multiplă (SM). Asocierea sa cu progresia bolii nu este clar stabilită.

Obiectiv. Evaluarea fatigabilității la pacienții cu SM și aprecierea rolului acesteia asupra caracteristicilor evolutive ale bolii, cu evidențierea unor eventuale particularități clinice la acești pacienți.

Material și metodă. Au fost incluși în studiu 101 de pacienți cu SM, aflați în evidența Secției Neurologie I. „Modified

Fatigue Impact Scale“ – MFIS a fost utilizată pentru evaluarea fatigabilității. În funcție de prezența fatigabilității (scor MFIS ≥ 38), pacienții au fost împărțiți în două grupuri: grupul A (43 de pacienți cu fatigabilitate) și grupul B (58 de pacienți fără fatigabilitate). Caracteristicile clinice și imagistice au fost comparate între cele două grupuri.

Rezultate. Fatigabilitatea a fost raportată de 43.57% dintre pacienți. Durata de la debut la transformarea în formă secundar-progresivă nu a variat semnificativ (158.8 vs 141.4 luni, p = 0,709). Un rezultat important al studiului l-a reprezentat asocierea dintre fatigabilitate și gradul de handicap, pacienții din grupul A având un scor EDSS semnificativ mai mare (mediana 4.00 vs 2.0, p<0,001). De asemenea, la pacienții cu fatigabilitate au fost descrise semnificativ mai multe leziuni IRM la nivelul corpului calos (83,72% vs 62,07%, p = 0,017). Riscul relativ a fost de 1,35 (95% CI 1,06-1,72). În plus, atât pacienții cu atrofia corpului calos, cât și cei cu atrofie corticală, au prezentat mai frecvent fatigabilitate (62,79% vs 27,59%, p <0,001, respectiv 66,67% vs 35,53%, p = 0,007).

Concluzii. Fatigabilitatea a reprezentat un simptom frecvent întâlnit în SM, care s-a asociat cu anumiți factori clinici și evolutivi ai bolii. A existat o corelație cu gradul de handicap al bolii, evidențiat prin scorul EDSS. În schimb, nu s-a observat o asociere clară între fatigablitate și progresia bolii. Atrofia corpului calos și atrofia corticală au fost asociate cu prezența fatigabilității, sugerând rolul pierderii axonale și a degenerării neuronale în patogenia acesteia.

Cuvinte cheie: scleroza multiplă, fatigabilitate, handicap.

Fatigue in Multiple Sclerosis

Romana Homorodean[1], Kinga Molnar[1], Lacramioara Perju-Dumbrava[1,2]

[1]Neurology I Department, County Emergency Hospital, Cluj-Napoca

[2]Neurosciences Department, UMD "Iuliu Hatieganu" , Cluj-Napoca

Introduction. Fatigue is a nonspecific but a common symptom in Multiple Sclerosis (MS). Its relationship with disease progression is contradictory.

Objective. To evaluate fatigue in MS patients and to appreciate its role in the disease course, highlighting some specific clinical features in these patients.

Material and method. 101 patients with MS, identified from the records of the Neurology I Department, were included in this study. "Modified Fatigue Impact Scale" - MFIS was used for fatigue assessment. According to the presence of fatigue (MFIS score ≥ 38), the patients were divided in two groups: group A (43 patients with fatigue) and group B (58 patients without fatigue). Data related to clinical and imaging findings were compared between the two groups.

Results. Fatigue was reported by 43.57% of patients. The progression to a secondary-progressive form was not different between the two groups (158.8 vs 141.4 months, p = 0.709). An important finding was the association between fatigue and disease severity, the patients with fatigue having a higher median EDSS score (4.00 vs 2.0, p<0.001). Corpus callosum lesions, highlighted by MRI, were more frequently observed in patients with fatigue (83.72% vs 62.07%, p = 0.017). The relative risk was 1.35 (95% CI 1.06 - 1.72). Also, both patients with corpus callosum atrophy and those with cortical atrophy experienced more frequently fatigue (62.79% vs 27.59%, p <0.001, respectively 66.67% vs 35.53%, p = 0.007).

Conclusion. Fatigue was a common symptom in MS patients, associated to some clinical factors of the disease. There was an association with MS severity but we didn't observe a clear association between fatigue and disease progression. Corpus callosum and cortical atrophy have been related to fatigue, suggesting the role of axonal loss and neuronal degeneration in its pathogenesis.

Keywords: multiple sclerosis, fatigue, disability.

Miastenia gravis asociată cu alte boli autoimune: ce am aflat din practica noastră clinică?

I. Petre[1], C. Bănică[1], M. Paraipan[1], C. Valciu[1,2], O. Mihalache[1], M. Marian[1,2], A. Câmpeanu[1], V. Boscaiu[3], A. Dulamea[1,2]

[1]Clinica de Neurologie, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti

[2]UMF „Carol Davila", Bucureşti

[3]Institutul de Statistică Matematică şi Matematică Aplicată al Academiei Române „Gheorghe Mihoc-Caius Iacob", Bucureşti

Obiective. Bolile autoimune (BAI) sunt produse de pierderea toleranței față de auto-antigene, situație în care sistemul imun hiperactiv atacă organe specifice sau întregul organism. Miastenia gravis (MG) este o boală neuromusculară autoimună produsă de activitate mediată de anticorpi împotriva receptorului de acetilcolină de la nivelul plăcii neuromusculare. Obiectivul studiului este de a evidenția asocierea dintre MG și alte BAI.

Metodă. Studiul retrospectiv al 51 de pacienți cu MG a arătat că 49% dintre aceștia prezentau o altă BAI asociată: tiroidita Hashimoto 78%, sindrom Sjögren 11%, poliartrita reumatoidă 7% și lupus eritematos sistemic 4%.

Rezultate. Grupul cu MG fără alte BAI a inclus 38% bărbați și 62% femei, iar grupul cu MG asociată cu alte BAI a inclus 20% bărbați și 80% femei. În ambele grupuri, majoritatea pacienților a prezentat MG formă generalizată (96%) cu debut ocular (68% vs 50%). În grupul MG asociată cu alte BAI au fost mai mulți pacienți cu debut la nivelul musculaturii spinale comparativ cu celălalt grup (23% vs 16%). În grupul MG asociată cu alte BAI, scorul QMG mediu a fost de 8,5, majoritatea pacienților prezentând QMG sub 10 (59%) și numai 14% dintre pacienți cu QMG peste 16, în timp ce în celălalt grup QMG mediu a fost 9,78. Mai mulți pacienți au fost timectomizați în grupul pacienților cu MG asociată cu alte BAI (48% vs 38%).

Concluzie. MG este frecvent asociată cu alte boli autoimune, în special tiroidita Hashimoto, și screeningul pentru alte boli autoimune ar trebui efectuat la toți pacienții cu MG.

Myasthenia gravis associated with other autoimmune diseases – what we found out from our clinical practice?

I. Petre[1], C. Banica[1], M. Paraipan[1], C. Valciu[1,2], O. Mihalache[1], M. Marian[1,2], A. Campeanu[1], V. Boscaiu[3], A. Dulamea[1,2]
[1]Neurology Clinic, "Fundeni" Clinical Institute, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest
[3]Institute of Mathematical Statistics and Applied Mathematics of Romanian Academy "Gheorghe Mihoc-Caius Iacob", Bucharest

Objectives. Autoimmune diseases (AIDs) are caused by loss of immunological tolerance to self-antigens in which the hyperactive immune system target specific organs or affect the body systematically. Myasthenia gravis (MG) is an autoimmune neuromuscular disease, caused by antibody mediated activity against acetylcholine receptor at the neuromuscular junction. Our goal is to highlight the association between MG and other AIDs and its possible clinical implications.

Methods. A retrospective study on 51 patients diagnosed with MG found that in 49% of cases other AID were associated to MG: Hashimoto's thyroiditis in 78% of cases, Sjogren's syndrome 11%, polyarthritis reumatoide 7% and systemic lupus erythematosus 4%.

Results. The group of MG without AID included 38% male and 62% female, while the group of MG with other AID had 20% male and 80% female. In both groups the majority of patients had generalized MG (96%) with ocular onset (68% vs 50%). In the MG with AID group were more patients with spinal onset than in the other group (23% vs 16%). In the MG with AID group the average Quantitative MG score (QMG) was 8.5, most of them with QMG below 10 points (59%) and only 14% of patients with QMG score above 16, while in the other group the average QMG score was 9.78. More patients underwent thymectomy in the MG with AID group (48% vs 38%).

Conclusions. MG is frequently associated with other autoimmune diseases and screening for autoimmune diseases, especially Hashimoto's thyroiditis, should be performed in all patients diagnosed with MG.

Disecția de arteră carotidă – modalități diferite de evoluție

A. Bănică[1], S. Petrescu[1,2], C. Panea[1,2]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", București
[2]UMF „Carol Davila", București

Introducere. Disecția arterei carotide reprezintă una din cauzele de ischemie cerebrală, în special la pacienți tineri sau de vârstă medie. Poate fi provocată de traumatisme minore sau produsă spontan, în acest caz etiologia reprezentând-o patologii genetice sau familiale.

Obiective, metodă și rezultate. Prezentăm trei cazuri clinice ce au fost diagnosticate cu disecții carotidiene de severitate diferită, cu tablou clinic, terapie și evoluții distincte:

- femeie de 35 ani, cu hemicranie dreaptă intensă, instalată pe parcursul a 48 de ore, după istoric de traumatism cervical recent (salt cu parașuta de la peste 10.000 m altitudine), fără deficite neurologice focale și remisiunea simptomelor algice;
- bărbat de 40 de ani, cu deficit motor al membrelor drepte debutat ictal, care a primit terapie trombolitică intravenoasă, cu evoluție clinică favorabilă, fără deficite neurologice ulterior;
- bărbat de 38 de ani, cu alterarea rapidă a stării de conștiență și tetrapareză asimetrică (stânga > dreapta), ce s-a prezentat în interval temporal pentru tromboliză intravenoasă, care nu s-a realizat (scor ASPECT < 8), cu evoluție fatală – deces în < 1 săptămână de la debutul simptomatologiei, în ciuda eforturilor terapeutice medicamentoase și neurochirurgicale (decompresie de necesitate).

Concluzii, discuții. Simptomatologia clinică în cazurile prezentate îmbracă mai multe forme, de la hemicranie intensă, până la AVC constituite cu severitate variată. Diagnosticul clinic și abordarea terapeutică corectă pot fi dificile.

Carotid artery dissection – different outcomes (the good, the bad, the ugly)

A. Banica[1], S. Petrescu[1,2], C. Panea[1,2]
[1]Neurology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Background. Carotid artery dissection is a significant cause of ischemic stroke, occurring with greater frequency in young and middle-aged patients. It can be provoked by minor trauma or it can happen spontaneously, most likely due to genetic or heritable disorders.

Objectives, method and results. We are presenting three individual cases diagnosed with carotid artery dissection with various grades of severity, which had different clinical presentations, therapeutic conducts and, most importantly, different outcomes:

- 35-year-old woman, presenting with intense right hemicrania, with acute onset during 48 hours and progressive worsening through several weeks, with history of recent cervical trauma (parachute jump from over 10,000 m), without any focal neurologic deficits and complete remission of headache;
- 40-year-old male, presenting with right hemiparesis with acute onset, who benefitted from intravenous thrombolysis, with favorable outcome (remission of neurologic deficits);
- 38-year-old male, with rapidly degrading state of conciousness (comatose) and asymmetrical tetraplegia (left > right), whose CT scan excluded the possibility of intravenous thrombolysis (ASPECTS < 8), with fatal outcome – death within 1 week of admission, despite agressive medication and neurosurgical decompression.

Conclusion, discussion. Common clinical presentations may include a wide array of symptoms, varying from intense unilateral cranial pain, of fluctuating severity, to signs of hemispheral stroke in the affected carotid territory of various severity, creating a challenging environment for clinical diagnosis and subsequent choice of therapeutic options.

Endocardita infecțioasă abordată neurocardiologic

A. Bănică[1], A. Rachieru[2], S. Petrescu[1,3], A. Popescu[2,3], C. Panea[1,3]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", Bucureşti
[2]Clinica de Cardiologie, Spitalul Universitar de Urgență „Elias", Bucureşti
[3]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. Endocardita infecțioasă este o afecțiune a aparatului valvular cardiac cu răsunet sistemic, ce mimează multiple patologii și care pune probleme de diagnostic diferențial. Afectarea neurologică reprezintă cea mai frecventă complicație extracardiacă a endocarditei infecțioase și cu rata cea mai mare a mortalității.

Obiective. În fața unui tablou clinic de eveniment vascular cerebral acut, imagistica cerebrală ridică suspiciunea unei posibile etiologii cardioembolice. Investigațiile de specialitate confirmă diagnosticul primar de endocardită infecțioasă a inimii stângi (valve native), cu embolii la nivel cerebral.

Metodă și rezultate. Prezentăm cazul unui bărbat de 70 ani, diabetic, cu deficit motor al membrelor stângi debutat ictal și istoric recent de sindrom febril la domiciliu, internat în noiembrie 2016 în Clinica de Neurologie a Spitalului Universitar de Urgență „Elias".

Examenul clinic evidențiază alterarea stării de conștiență – obnubilare, fără semne de iritație meningeană, hemipareză stângă predominant facio-brahială, febră intermitentă. CT și IRM cerebral nativ evidențiază multiple leziuni ischemice acute localizate supratentorial, în teritorii de vascularizație diferite. Biologic – leucocitoză cu neutrofilie, retenție azotată. Starea clinico-biologică se deteriorează – stupor, tetrapareză predominant stângă, febrilitate, insuficiență multiplă de organe. Se repetă imagistica cerebrală, obiectivând transformare hemoragică frontal stâng. Ecocardiografia transtoracică decelează vegetații la nivelul valvelor mitrală și aortică. Se inițiază antibioterapie empirică, însă evoluția este fulminantă – deces la 6 zile de la admisie.

Hemoculturile confirmă endocardită infecțioasă cu Staphylococcus aureus.

Concluzii și discuții. Endocardita infecțioasă cu Staphylococcus aureus ce asociază complicații neurologice are cea mai mare rată a mortalității (30-40%), necesitând colaborare interdisciplinară și fiind frecvent diagnosticată în doi timpi.

Infectious endocarditis – a neurocardiological approach

A. Bănică[1], A. Rachieru[2], S. Petrescu[1,3], A. Popescu[2,3], C. Panea1[,3]
[1]Neurology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest
[2]Cardiology Department, "Elias" Emergency Hospital, Bucharest
[3]UMF "Carol Davila", Bucharest

Background. Infectious endocarditis is a disorder of the cardiac valves with systemic repercussions and which mimics multiple pathologies, creating diagnostic difficulties. The neurologic complications are the most frequent extracardiac manifestation of the disease, with the highest mortality rate.

Objective. Upon facing a clinical stroke-like onset, brain imaging raises the suspicion of possible cardioembolic etiology. Specialized investigations confirm the primary diagnosis of left-sided infective endocarditis (on native valves), with cerebral emolization.

Method and results. We are presenting the case of a 70-year-old, diabetic male, with left hemiparesis with acute onset and recent history of fever, admitted in the Neurology Department of the Elias Emergency Hospital in November 2016.

Clinical examination: altered state of conciousness – stupor, without neck stiffness, left hemiparesis (arm and face affected more than leg), intermittent fever. Cerebral CT scan and MRI without contrast both reveal multiple supratentorial ischemic lesions, affecting distinct, bilateral arterial vascularization territories. Bloodwork – leukocytosis with neutrophilia, azotemia. The clinical and biologic state deteriorate – obtundation, tetraparesis more pronounced on the left side, fever, multiple organ failure. The repeated CT scan of the brain shows hemorrhagic transformation in the left cerebral hemisphere. Transthoracic ecocardiography finds vegetations on the mitral and aortic valves. Empirical antibiotherapy is initiated, but the evolution is fulminant – death within 6 days of admission.

Blood culture samples confirm the infection with Staphylococcus aureus.

Conclusion, discussion. Staphylococcus aureus infective endocarditis associating neurologic complications has the highest mortality rate (30-40%), needing interdisciplinary cooperation in reaching a diagnosis, oftentimes successive.

Terapia cu Natalizumab în scleroza multiplă

I. Buraga, V.R. Petre
Clinica de Neurologie, Spitalul Clinic „Colentina", Bucureşti

Background. Scleroza multiplă (SM) este o boală cronică, inflamatorie și demielinizantă a sistemului nervos central.

Natalizumab (Tysabri) este un tratament pentru pacienții cu scleroză multiplă forma recurent-remisivă (SM-RR); se asociază cu un risc crescut pentru leucoencefalopatia multifocală progresivă (PML), cauzată de virusul JC (John Cunningham).

Evaluăm pacienții cu SM-RR în tratament cu Tysabri timp de 2 ani în Clinica de Neurologie a Spitalului Clinic „Colentina".

Metode. Am analizat 25 pacienți cu SM-RR timp de 2 ani (2014-2016). Au fost examinați neurologic, (scor EDSS între 3.0 și 5.5p), imagistic prin IRM cerebral; s-au evidențiat multiple leziuni active specifice bolii. Am considerat o evoluție rapidă în timp și spațiu a leziunilor și am inițiat terapia cu Natalizumab, cu determinarea anterioară a anticorpilor anti JC în sânge și urină.

15 pacienți au avut titrul crescut de anticorpi anti JC, dar nu patologic. Am reevaluat neurologic, imagistic (IRM cerebral) și am măsurat titrul de anticorpi la toți pacienții la fiecare 6 luni timp de 2 ani.

Rezultate. Evoluția a fost favorabilă, scorul EDSS a scăzut cu 0,5-1,0 p pentru fiecare pacient, leziunile cerebrale au scăzut în dimensiuni și număr. Doar 6 din pacienți au avut titrul de anticorpi mai mare de 3, dar au continuat tratamentul.

Concluzii. Pacienții cu SM tratați cu Natalizumab riscă să se reactiveze virusul JC, aceștia trebuie reevaluați periodic.

Nici un pacient nu a dezvoltat leziuni specifice PML.

Natalizumab therapy in Multiple Sclerosis

I. Buraga, V. Petre
"*Colentina*" *Clinical Hospital, Bucharest*

Background. Multiple sclerosis (MS) is a disease of the central nervous system with chronic degenerative and inflammatory components.

Natalizumab (Tysabri) is a treatment for patients with relapsing-remitting MS (RRMS).

Tysabri use was associated with an increased risk of progressive multifocal leukoencephalopathy (PML), a disease caused by the JC virus (John Cunningham).

To show you the evolution of RRMS patients in Tysabri treatment for more than 2 years, in Colentina Hospital, Bucharest.

Methods. We analyzed 25 RRMS patients for 2 years (2014-2016). They were reviewed neurological (EDSS score between 3.0 and 5.5 points), by MRI brain imaging and brain injuries were multiple and specific. Was considered a rapid evolution in time and space and was initiated treatment with Tysabri, with previous measurements of JC virus antibodies in the blood and urine.

15 of the patients had increased antibodies titer of JC virus, but not pathological. We reviewed neurological and brain imaging (MRI) and these antibodies have measured in all patients every 6 months for 2 years.

Results. Patient evolution was favorable, the EDSS score dropped by 0.5-1 point for every patient and brain lesions decreased in size and number. Only 6 of all patients had antibody titer more than 3, but they wished to continue the treatment.

Conclusions. MS patients being treated with Tysabri risk to reactivate the JC virus; this patients should be reevaluated constantly.

None of the subjects had developed PML`s specific injuries.

Evaluarea clinică şi histopatologică a unui model animal cu encefalită autoimună experimentală

B. Cătălin[1], I. Pirici[2], L. Toader[3], V. Tudorică[4], I. Mîndrilă[2], C. Gilceava[5], O. Taisescu[2], D.F. Mureşanu[3]
[1]Departamentul de Fiziologie, UMF, Craiova
[2]Departamentul de Anatomia Omului, UMF, Craiova
[3]Departamentul de Neuroştiinţe, UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca
[4]Departamentul de Neurologie, UMF, Craiova
[5]Spitalul Clinic de Neuropsihiatrie, Craiova

Scleroza multiplă (SM) este o boală a SNC ce afectează peste 2 milioane de oameni și implică un răspuns autoimun anormal îndreptat împotriva creierului, nervilor și măduvei spinării. Antigenul exact sau ținta autoimună rămân încă necunoscute, fapt pentru care SM este considerată a fi mai mult mediată imun decât boala autoimună. Boala afectează în special substanța albă, dar demielinizările la nivelul substanței cenușii joacă un rol important în patogeneza sa. În 80% dintre cazuri boala are o evoluție cu recurențe.

Encefalita autoimună experimentală (EAE) este cel mai utilizat model în studiul SM și pentru testarea potențialelor tratamente. În studiul de față raportăm o primă caracterizare histopatologică a unui model de EAE indus pe șoareci C57BL/6 imunizați prin injectare cu glicoproteina oligodendrocitară mielinică MOG35-55, în adjuvant Freud complet suplimentat cu toxină pertussis. Pe un lot de 10 animale imunizate și un lot de 5 animale de control, am urmărit dezvoltarea și gradarea semnelor de deficit motor, iar după o supraviețuire de 34 de zile studiul a urmărit evaluarea histopatologică a modificărilor de la nivelul telencefalului, trunchiului cerebral, măduvei spinale cervicale, nervilor optici și retinei. S-au utilizat colorații și metode imagistice densitometrice pentru evaluarea mielinei (Luxol Fast Blue), precum și imunomarcări pentru prezența microgliilor (iba1) și astrocitelor reactive (GFAP). Pe lângă faptul că studiul include pentru prima dată o analiză histopatologică detaliată a modificărilor retiniei și ale nervului optic pe un model de EAE, reprezintă baza de testare a unor medicamente cu rol potențial terapeutic in MS.

Clinical and histopathological asses on an animal model with experimental autoimmune encephalomyelitis

B. Catalin[1], I. Pirici[2], L. Toader[3], V. Tudorica[4], I. Mindrila[2], C. Gilceava[5], O. Taisescu[2], D.F. Muresanu[3]
[1]Departament of Phisiology, UMF, Craiova
[2]Departament of Human Anatomy, UMF, Craiova
[3]Departament of Neuroscience, UMF "Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca
[4]Departament of Neurology, UMF, Craiova
[5]Neuropsychiatry County Hospital, Craiova

Multiple sclerosis (MS) is a disease of the CNS which affects over 2 million people, and involves an abnormal autoimmune response directed against the brain, nerves and spinal cord. The antigen or the autoimmune target still remains unknown, a fact for which MS is considered to be an

immune mediated disease. The pathology involves mainly the white matter, but the gray matter demyelination plays an important role in its pathogenesis. In 80% of the cases with MS, the disease develops relapses.

Experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) is the most used model to study MS and for assessing potential treatments. In the present study we report on the histopathological characterization of an EAE model in C57BL/6 mice immunized by injection with myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG35-55 in complete Freud's adjuvant supplemented with pertussis toxin. On a group of 10 immunized animals and on 5 control animals, we followed the development and grading signs of motor deficiency, and after a survival of 34 days, the study aimed to evaluate the histopathological changes in the telencephalon, brainstem, cervical spinal cord, the optic nerve and retina. We utilized histochemistry, immunohistochemistry, and densitometric image analysis methods to assess myelin loss [Luxol Fast Blue, immunohistochemistry for the presence of microglia (iba1) and reactive astrocytes (GFAP)]. Moreover, the study includes a first analysis of the detailed histopathological changes of the optic nerve and retina on an EAE model, all of these as the background for testing drugs with potential therapeutic role in MS.

Asocierea trombofiliei ereditare și hiperhomocisteinemiei în tromboza de arteră carotidă internă la un pacient tânăr cu „gastric sleeve"

A.-M. Pleșeru[1], A. Șanta[2,4], A. Cătană[3], C. Roman-Filip[1,4]
[1]Secția Clinică de Neurologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu
[2]Secția de Radiologie și Imagistică Medicală, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Sibiu
[3]Secția Clinică de Hematologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Sibiu
[4]Universitatea „Lucian Blaga", Sibiu

Trombofiliile reprezintă un grup heterogen de anomalii hematologice ale coagulării, frecvent întâlnite la pacientul tânăr cu risc crescut de accidente vasculare cerebrale. Hiperhomocisteinemia se asociază semnificativ la pacienții tineri cu apariția infarctului cerebral, îndeosebi în teritoriul carotidian.

Prezentăm cazul unui pacient de 44 de ani, fumător, internat prin urgență cu discret deficit motor al membrului superior drept, frustă afazie non-fluentă, cefalee.

Din antecedentele personale patologice, reținem: obezitate morbidă (IMC= 36,2 kg/m^2), gastrectomie longitudinală (practicată în urmă cu 3 ani) și două episoade de AIT carotidiene cu 12, respectiv 2 săptămâni anterior internării.

Examenul neurologic la internare decelează: pareză facială dreaptă, semnul pronației prezent la membrul superior drept, afazie non-fluentă; scor NIHSS=2 puncte. Ecografia carotidiană, examenul angio-IRM cerebral și IRM cerebral evidențiază: tromboza arterei carotide interne stângi, respectiv leziuni ischemice corticale parietale stângi.

Probe biologice in limite normale, exceptând: hematologic, factorul V Leiden, factorul XIII, mutația MTHFR sunt pozitive, dovedind trombofilia. Homocisteinemia este crescută semnificativ (34,41 µMoli/L), iar vitamina B9 serică este scăzută (5,82 nmoli/L). Acidul metilmalonic și vitamina B12 serică au valori fiziologice, deși după gastrectomia longitudinală, pacientul nu urmează profilaxie cu vitamina B12.

Pacientul urmează tratament intravenos cu heparină nefracționată, ulterior anticoagulante orale (acenocumarol), valorile țintă INR fiind 2,5-3, concomitent cu suplimentarea orală cu vitamina B12, B6, acid folic. Se externează fără semne neurologice de focar, la reevaluare după 3 luni, pacientul prezintă examen clinic neurologic normal.

Particularitatea cazului o reprezintă coexistența trombofiliei majore și hiperhomocisteinemiei, ce au indus tromboza ACI pacientului tânăr cu „gastric sleeve".

The association of inherited thrombophilia and hiperhomocysteinemia in internal carotid artery thrombosis in a young patient with "gastric sleeve"

A.-M. Pleseru[1], A. Santa[2,4], A. Catana[3], C. Roman-Filip[1,4]
[1]Department of Neurology, County Hospital, Sibiu
[2]Department of Radiology and Imaging, County Hospital, Sibiu
[3]Department of Haematology, County Hospital, Sibiu
[4]"Lucian Blaga" University, Sibiu

Thrombophilia is a heterogenous group of diseases, often found in young patients with high risk of cerebral vascular stroke. Hiperhomocysteinemia significantly associates in young patients with cerebral infarction, particulary in the carotid territory.

We present the case of a 44 year old patient, smoker, admitted through the emergency ward with slight upper right limb motor deficit, slight non-fluent aphasia, headache.

The personal medical history comprises: morbid obesity (IMC=36.2 kg/m^2), longitudinal gastrectomy (performed 3 years prior), two carotid TIA occured 12, respectively 2 weeks prior to the admission to hospital.

Neurological examination upon commitment shows right facial palsy, upper right limb pronation, non-fluent aphasia; NIHSS score=2 points.

The carotid echography, Angio-IRM and cerebral IRM examinations point out: thrombosis of the left internal carotid artery, respectively parietal cortical ischaemic lesions.

Biological samples are within normal values, except: haematologicaly, the Leiden factor V, the XIII factor, the MTHFR mutation are all positive, confirming trombophilia. Homocysteinemia is significantly high (34.41 µMol/L), seric vitamin B9 is low (5.82 nmoli/L). The metilmalonic acid and seric vitamin B12 have physiological values.

The pacient undergoes intravenous treatment with unfractionated heparin, followed by oral anticoagulants (acenocumarol), INR target levels beeing 2.5-3, simultaneously with oral vitamin B12, B6, folic acid supplimentation. On output, the pacient has no neurological focal signs and at a 3 month follow-up, the neurological clinical examination is normal.

The particularity of this case is the coexistence of major thrombophilia and hiperhomocysteinemy, which caused ICA thrombosis in the young pacient with gastric sleeve.

Dificultăți în terapia de prevenție secundară post AVC ischemic – caz clinic

Liviu Popa[1], Maria Martoiu[1], Simona Petrescu[1,2], Cristina Aura Panea[1,2]
[1]Spitalul Universitar de Urgență „Elias", București
[2]UMF „Carol Davila", București

Introducere. Infarctele cerebrale au ca principale mecanisme fiziopatologice aterotromboza, microangiopatia, cardioembolia și, mai rar, tulburări hemodinamice, tulburări de coagulare și vasculite. Uneori, mecanismele pot coexista și cel responsabil poate fi dificil de selectat.

Prezentare de caz. Pacientă de 67 de ani, fumătoare, cunoscută cu diabet zaharat tip 2 și boală hipertensivă, este internată pentru tulburare de limbaj și deficit motor al membrelor drepte, debutate în ultimele 12 ore. Examenul clinic obiectiv: ritm sinusal, artere periferice nepulsatile, presiune arterială nedecelabilă la membrul superior drept; neurologic: afazie mixtă, hemipareză dreaptă (3/5 BMRC). Examenul CT cerebral nativ: AVC ischemic acut în constituire, semnul arterei hiperdense – ACM stângă. Ecocardiografie transtoracică: dilatarea atriului stâng, hipertrofie ventriculară și stenoză aortică; evaluarea neurosonologică evidențiază modificări aterosclerotice importante: stenoză>90% la nivel subclaviovertebral dreapta, stenoza ACI dreapta, placă cu risc la nivelul ACI stânga și inechidistanța complexelor velocimetrice (înregistrarea Holter ECG certifică episoade de fibrilație atrială). Angiografie cerebrală 4 vase: ocluzia trunchiului brahiocefalic, stenoza ACI stânga la nivel bulbar, tromb intraluminal ACM stânga, irigarea emisferului drept prin artera comunicantă anterioară, stenoza arterei subclavii stângi distal de originea arterei vertebrale și flux retrograd în artera vertebrală dreaptă. La instituirea anticoagulării orale, pacienta prezintă hematurie; evaluarea urologică identifică o formațiune tumorală intravezicală, context în care este sistată anticoagularea.

Concluzii. 1. Un eveniment cerebral probabil cardioembolic (fibrilație atrială paroxistică) conduce la identificarea patologiei vasculare aterotrombotice importante-silențioasă clinic și la identificarea incidentală a neoplaziei intravezicale. 2. Profilaxia secundară antitrombotică trebuie decisă în funcție de mecanismul considerat responsabil pentru evenimentul acut și al comorbidităților.

Cuvinte cheie: AVC ischemic, diabet zaharat tip 2, fibrilație atrială, ocluzie de trunchi brahio-cefalic, ateroscleroză, hematurie.

Difficulties in secondary prevention of stroke – case report

Liviu Popa[1], Maria Martoiu[1], Simona Petrescu[1,2], Cristina Aura Panea[1,2]
[1]"Elias" Emergency University Hospital,
[2]UMF "Carol Davila", Bucharest

Background. The main physiopathologic ischaemic stroke mechanisms are represented by atherothrombosis, microangiopathy, cardioembolism and, less frequently, by haemodynamic abnormalities, coagulation abnormalities and vasculitides. Sometimes the mechanisms can coexist and the main one can be difficult to select.

Case report. 67 yo female patient, smoker, known with type 2 diabetes mellitus and hypertension is brought to the ER for speech impairment and loss of motor function installed less than 12h in advance. Physical examination: sinus rhythm, non-pulsatile peripheral arteries, undetectable blood-pressure at the right arm; neurologic: mixed aphasia, right hemiparesis (3/5 BMRC). Native cerebral CT scan: incipient ischemic stroke, hyperdense artery sign-left MCA. Transthoracic echocardiography: left atrium dilation, ventricular hypertrophy, aortic stenosis; neurosonolgy revealed important atherosclerotic changes: >90% stenosis of the right subclaviovertebral axis, stenosis of the right internal carotid, high risk plaque on the left internal carotid and inequidistantvelocimetric complexes (ECG Holter monitoring confirmed paroxysmal atrial fibrillation). Cerebral angiography: occlusion of the brachiocephalic trunk, bulbar left carotid artery stenosis, intraluminal thrombus- left MCA, irrigation of the right cerebral hemisphere through the anterior communicant arteryand retrograde flow in the right verberal artery. At the initiation of oral anticoagulation, the patient presented haematuria; urologic examination revealed an intravesical tumour, which imposed the discontinuation of anticoagulant therapy.

Conclusions. 1. A probably cardioembolic stroke (paroxysmal atrial fibrillation) led to the discovery of important, clinically silent atherothrombotic pathology and to the incidental discovery of urologic neoplasia. 2. Secondary antithrombotic prophylaxis should be decided according to both the responsible mechanism and comorbidities.

Keywords: ischaemic stroke, type 2 diabetis mellitus, atrial fibrillation, occlusion of the brachiocephalic trunk, atherosclerosis, haematuria.

Polineuropatia amiloidă familială cu transtiretină – ilustrarea stadiului incipient și a celui avansat în cazul unei familii afectate

Oana Obrișcă[1], Camelia Aron[2], Răzvan Radu[1], Ana Maria Cobzaru[1], Amalia Ene[1]
[1]Departamentul de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, București
[2]Departamentul de Neurologie, Spitalul Clinic de Recuperare, Cluj-Napoca

Introducere. Polineuropatia amiloidă familială cu transtiretină (PAF-TTR) reprezintă o afecțiune neurologică severă, progresivă, în care depunerea anormală de fibrile de transtiretină duce la neuropatie axonală senzitivo-motorie. Impregnarea amiloidotică are un răsunet clinic multisistemic, determinând cardiomiopatie hipertrofică, tulburări de conducere intramiocardică, nefropatie, scădere ponderală, încetinirea tranzitului intestinal și opacități vitreene.

Prezentarea cazului. Pacienta în vârstă de 66 de ani, este îndrumată către clinica noastră pentru deficit motor crural și sindrom parestezic sever tetramelic. Anterior prezentării, a fost diagnosticată cu cardiomiopatie hipertrofică neobstructivă complicată, necesitând implantarea unui stimulator car-

diac. Paresteziile au debutat în urma cu 12 ani la membrele inferioare, agravându-se progresiv cu extindere la membrele superioare, asociind atrofia musculaturii crurale și deficit motor secundar. Studiul de conducere nervoasă (SCN) a relevat polineuropatie axonală senzitivo-motorie tetramelică, dependentă de lungime și sindrom de tunel carpian (STC) bilateral. Coroborând afectarea cardiacă cu cea neurologică, inclusiv cu disautonomia manifestă (hipotensiune ortostatică severă, gastroparează) se efectuează testare genetică pentru amiloidoza cu TTR, obiectivându-se mutația Glu89Gln.

Aceeași mutație genetică a fost prezentă și la testarea fiului pacientei, în vârstă de 41 de ani, care acuză scădere ponderală involuntară și parestezii la membrele inferioare și superioare. SCN a decelat STC bilateral, fără a fi însoțit de afectarea fibrelor nervoase mari, sindromul parestezic sugerând o polineuropatie senzitivă de fibre subțiri.

Discuții. Testarea genetică extinsă la familia pacienților diagnosticați cu PAF-TTR, permite surprinderea afecțiunii în stadii precoce, justificându-se inițierea tratamentului etiopatogenic cu stabilizator specific al transtiretinei (tafamidis) pentru încetinirea progresiei bolii.

Cuvinte cheie: polineuropatie, amiloidoză, transtiretină.

Transthyretin familial amyloid polyneuropathy – early stage of disease and advanced stage illustrated in two members of an affected family

Oana Obrisca[1], Camelia Aron[2], Razvan Radu[1], Ana Maria Cobzaru[1], Amalia Ene[1]
[1]Department of Neurology, University Emergency Hospital, Bucharest
[2]Department of Neurology, Clinical Recovery Hospital, Cluj-Napoca

Introduction. Transthyretin familial amyloid polyneuropathy (TTR-FAP) represents a severe, disabling and irreversible neurological disease, caused by the abnormal deposits of transthyretin fibrils which are responsible for progressive sensorimotor neuropathy. Beside neurological symptoms, amyloid impregnation also determines dysautonomia, hypertrophic cardiomyopathy with conduction blocks, nephropathy, weight loss, slowing of gastrointestinal motility and vitreous opacities.

Case presentation. A 66-year old female patient presented to our clinic for paraparesis and severe tetramelic paresthesia. Recently, she has been diagnosed with symptomatic infiltrative cardiomyopathy and a pacemaker has been implanted. The neurological disease has evolved for 12 years, first with distal crural paresthesia which extended to the upper extremities and then with leg muscle atrophy and secondary weakness. The nerve conduction studies (NCS) revealed severe bilateral carpal tunnel syndrome (CTS) and tetramelic sensorimotor neuropathy. The association of cardiac and neurological manifestations, including dysautonomia (severe orthostatic hypotension, gastroparesis) justified the genetic analysis for TTR-FAP, which was positive for Glu89Gln mutation.

We identified the same genetic mutation when we tested her son, who presented unexplained weight loss and paresthesia in his lower limbs. We carried out NCS, which revealed bilateral CTS and excluded a large fiber neuropathy. The paresthetic syndrome correlated with small fiber neuropathy.

Discussions. The major advantage of genetic analysis of the family members of an affected individual is the chance to diagnose this devastating neurological disease in an early stage and to initiate the targeted treatment with specific TTR stabilizer (tafamidis) in order to slow down its progression.

Keywords: polyneuropathy, amyloidosis, transthyretin

TOAST vs. ASCOD: Sunt importante criteriile de clasificare în accidentul vascular cerebral ischemic de cauză nedeterminată?

R. Răzvan, E. Terecoasă, N. Grecu, C. Tiu
Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgență, București

Introducere. Accidentul vascular cerebral ischemic (AVCi) este o afecțiune heterogenă cu peste 100 de patologii diferite implicate în patogeneză, de aceea utilizarea unei clasificări etiologice reproductibile este importantă. Clasificarea TOAST este folosită frecvent în practica zilnică, însă 25-40% din AVCi sunt incluse în categoria celor de cauză nedeterminată. Sistemul ASCOD descrie fenotipuri individuale ce cuprind totalitatea afecțiunilor implicate in etiologia AVCi, reducând astfel numărul AVCi de etiologie nedeterminată.

Metode. Scopul acestui studiu este descrierea gradelor de evidență ASCOD pentru AVCi de etiologie TOAST nedeterminată. Studiul a fost de tip analiză retrospectivă a unor date colectate prospectiv și a inclus 547 de pacienții cu AVCi spitalizați consecutiv. AVCi au fost clasificate conform criteriilor ASCOD și TOAST.

Rezultate. 36% dintre pacienți au fost incluși în categoria TOAST – nedeterminat: 89,7% din cauza investigațiilor incomplete, 6,7% din cauza identificării unor etiologii multiple iar pentru 3,6% nu s-a putut stabili o etiologie în ciuda evaluării exhaustive. Cel puțin un grad de evidență ASCOD (1,2 sau 3) a fost identificat la 87,31% din pacienții clasificați TOAST-nedeterminat. Un grad de evidență ASCOD 1 sau 2 a fost identificat la 12,99% dintre cei incluși în categoria TOAST nedeterminat cu evaluare incompletă, respectiv la 14,29% dintre cei cu evaluare completă. Pentru 71,5% dintre cei clasificați TOAST-nedeterminat (cu evaluare completă și incompletă) a fost identificat cel puțin un grad de evidență ASCOD 3.

Concluzie. Pacienții cu AVCi de etiologie TOAST nedeterminată sunt mai bine caracterizați cu ajutorul criteriilor ASCOD cu implicații importante în ce privește terapia de prevenție secundară și monitorizarea ulterioară.

TOAST vs. ASCOD: Stroke of undetermined cause, does the classification system matter?

R. Razvan, E. Terecoasa, N. Grecu, C. Tiu
Neurology Department, University Emergency Hospital, Bucharest

Introduction. Ischemic stroke is a heterogeneous disorder with more than 100 pathologies implicated in its patho-

genesis and therefore a reliable etiologic classification of this disease is highly important. TOAST classification is widely used in clinical practice but 25-40% of strokes are classified as undetermined. ASCOD classification describes individual phenotypes comprising all pathologies potentially implicated in stroke development, thus minimizing strokes of truly undetermined cause.

Methods. The aim of this study was to investigate ASCOD evidence grades in TOAST-undetermined strokes. We performed a retrospective analysis of prospectively collected data about 547 patients consecutively hospitalized for acute ischemic stroke. Strokes were classified according to both ASCOD and TOAST criteria.

Results. According to TOAST criteria, 36% of patients were included in the undetermined subgroup: 89.7% due to incomplete evaluation, 6.7% due to two or more causes identified and 3.6% due to lack of evidence of any potential cause despite complete work-up. At least one ASCOD evidence grade (1, 2 or 3) was identified in 87,31% of patients classified as TOAST-undetermined. In 14,29% of patients classified as TOAST-undetermined despite complete work-up and in 12,99% of patients classified as TOAST-undetermined due to incomplete evaluation was identified at least one ASCOD grade 1 or 2. 71,5% of patients with TOAST undetermined strokes (due to both complete and incomplete evaluation) were assigned at least one ASCOD grade 3.

Conclusion. The phenotypic ASCOD classification retains more relevant information regarding potential causes of stroke in TOAST undetermined patients, thus offering valuable data regarding secondary prevention strategies and adequate follow-up.

Manifestări neurologice în lupusul sistemic – experiența noastră

I. Răşanu[1,2], C. Săndulescu[2], C.I. Mihailov[1,2]
[1]Facultatea de Medicină, Universitatea „Ovidius", Constanța
[2]Spitalul Clinic CF, Constanța

Manifestările neuro-psihiatrice ale LES sunt variate și pot fi clasificate ca primare (determinate de afectarea directă a sistemului nervos) și secundare (legate de complicațiile și tratamentul bolii). Prevalența estimată a determinărilor neuro-psihiatrice ale lupusului sistemic variază larg (14-80%) mai ales datorită criteriilor diferite folosite pentru caracterizarea afectării nervoase. Între 28-40% dintre aceste manifestări apar chiar înainte sau în perioada de diagnosticare a bolii.

Posterul nostru prezintă particularitățile de prezentare clinică, diagnostic și tratament ale lupusului neuro-psihiatric, înregistrate pe o serie recentă de 5 pacienți.

Neurological manifestations of les – our experience

I. Rasanu[1,2], C. Sandulescu[2], C.I. Mihailov[1,2]
[1]Faculty of Medicine, "Ovidius" University, Constanta
[2]CF Clinical Hospital, Constanta

The neuropsychiatric manifestations of SLE are varied and may be classified as primary neurologic and psychiatric disease (related to direct involvement of the nervous system) or secondary disease (related to complications of the disease and its treatment). Estimates of the prevalence of neuropsychiatric manifestations of SLE have ranged from 14% to over 80% in adults. The wide range in reported prevalence reflects in part the use of different criteria for neuropsychiatric disease. It seems that 28-40% of these manifestations develop before or around the time of the diagnosis of SLE.

Our poster will focus on the clinical presentation, diagnosis and treatment strategies of neuropsychiatric lupus (NPSLE) in a series of 5 recent cases.

Neuroreabilitarea – 13 ani de experiență

R. Diaconescu[1], C.C. Stancu[1], M.F. Coteanu[1]
Secția Neurologie, Spitalul Județean de Urgență, Slatina

Procesul de neuroreabilitare este dependent de resursele și nevoile sistemului de sănătate. În România, serviciile de neuroreabilitare sunt insuficiente numeric și inadecvat dotate.

Material și metode. Studiu retrospectiv ce a vizat pacienții internați în Compartimentul Recuperare Neurologică (RN) în perioada 2004-2016. A fost prelucrată statistic baza de date a SJU Slatina. Parametrii analizați: vârsta, mediul social, sexul, diagnosticul și durata spitalizării, deconturile spitalului și decontările CAS pentru cazurile aflate în stare vegetativă, listele de programări.

Rezultate. În 13 ani au fost înregistrați 2444 pacienți cu 3522 internări în serviciul RN. O categorie aparte a fost reprezentată de cele 24 (1%) cazuri aflate în stare vegetativă.

Patologia dominantă a fost cea vasculară (72,97%). Din totalul pacienților, 49% au fost bărbați cu o vârstă medie de 62 ani.

Durata medie de spitalizare a fost de 10 zile, recordul de spitalizare (prin internări succesive) a fost de 524 de zile pentru un pacient aflat în stare vegetativă. 50 de pacienți au decedat (2%).

Pentru pacienții aflați în stare vegetativă, majoritatea purtători de germeni rezistenți la antibiotice, costurile reale/caz au depășit sumele decontate de Casa de Asigurări de Sănătate.

Concluzii. Au fost identificate 2 categorii de probleme: 1) Compartimentul RN beneficiază de un număr insuficient de locuri raportat la cerere, iar dotarea este inadecvată. 2) Pacienții în stare vegetativă au nevoie de îngrijiri speciale și de resurse importante ce nu pot fi asigurate de un serviciu de recuperare clasic. Aceste cazuri ridică probleme din punct de vedere medical, etic și legal în absența unui protocol specific.

Neurorehabilitation – 13 years' experience

R. Diaconescu, C.C. Stancu, M.F. Coteanu
Neurology Department, Emergency Clinical Hospital, Slatina

The neurorehabiliation process is dependent on healthcare system resources and needs. In Romania, the neurorehabilitation services are insufficient and with inadequate facilities.

Material and methods. Retrospective study regarding patients admitted to Neurological Rehabilitation Department (NR) between 2004-2016. A statistical analysis of the Slatina Emergency Hospital database was made. Parameters analyzed: age, social environment, gender, diagnosis, hospitalization period, hospital expense accounts and Health Insurance House reimbursements on cases with vegetative state, waitlists.

Results. In 13 years, 2444 patients were registered with 3,522 hospitalisations in the NR Depatment. A special category was represented by the 24 (1%) patients with vegetative state.

The main pathology was vascular (72.9%). 49% of patients were male with a mean age of 62 years.

Average length of stay was of 10 days, the longest length of stay (through successive hospitalizations) was of 524 days for a ruptured cerebral aneurysms underwent surgery. 50 patients died (2%).

For the patients with vegetative state, most of them carriers of antibiotics resistant germs, the real costs/case exceed those settled by the Health Insurance House.

Conclusions. We were able to identify 2 types of problems: 1) An insufficient number of NR Department beds based on demand and inadequate facilities. 2) Patients with vegetative state require special care and significant resources which cannot be provided by classic rehabilitation service. These cases raise medical, ethical and legale issues as we lack a specific protocol.

POEMS – o polineuropatie aparte

V. Ştefănescu[1], E. Solomon[1], S. Badelita[2], A.O. Dulamea[1,3]
[1]Secția de Neurologie, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti
[2]Secția de Hematologie, Institutul Clinic „Fundeni", Bucureşti
[3]UMF „Carol Davila", Bucureşti

Introducere. POEMS este un acronim pentru Polineuropatie Organomegalie Endocrinopatie benzi Monoclonale modificări cutanate (eng. Skin). Este o boală rară aparținând discraziilor plasmocitare care poate fi confundată cu polineuropatia demielinizantă senzitivo-motorie și necesită investigare clinică amănunțită în vederea stabilirii diagnosticului de certitudine și administrarea unei terapii țintite.

Prezentarea cazului. Pacientul de 40 de ani a fost diagnosticat în 2015 cu polineuropatie inflamatorie demielinizantă. Boala s-a manifestat inițial cu deficit motor la nivelul membrelor superioare și senzație de durere la nivelul membrelor inferioare bilateral. Examinarea clinică relevă tetrapareza și tulburare de sensibilitate superficială și profundă membre superioare și inferioare – „în mănușă" și „în șosetă", reflexe osteotendinoase abolite bilateral. Alte semne obiectivate: hipocratism digital, atrofii mușchi interosoși și musculare generalizate, formațiune tumorală pubiană dreaptă.

Examinarea EMG relevă criterii de polineuropatie inflamatorie cronică demielinizantă. Pentru elucidarea etiologiei s-au efectuat CT torace, abdomen, pelvis cu contrast – ce relevă formațiune tumorală pubiană dreaptă cu invazie și extensie contralaterală prin simfiza pubiană. Etiologia exactă a tumorii a fost investigată prin determinare de lanțuri kappa, lambda, mutația JAK2. Puncția biopsie osoasă relevă la analiza histopatologică aspect de plasmocitom. În timp, pacientul prezintă și organomegalie și formațiuni tumorale cutanate. Se stabilește diagnosticul de POEMS și se administrează tratament specific sub care pacientul evoluează lent favorabil.

Discuții. POEMS trebuie luat în calcul la orice pacient tânăr cu polineuropatie de etiologie neprecizată, întrucât expresia clinică este asemănătoare. La fel de important este și diagnosticul precoce și obținerea unui fragment de biopsie osoasă care permite instituirea unei terapii avansate încă de timpuriu.

POEMS – a distinctive polyneuropathy

V. Stefanescu[1], E. Solomon[1], S. Badelita[2], A.O. Dulamea[1,3]
[1]Department of Neurology, "Fundeni" Clinical Institute, Bucharest
[2]Department of Hematology, "Fundeni" Clinical Institute, Bucharest
[3]UMF "Carol Davila", Bucharest

POEMS stands for polyneuropathy, organomegaly endocrinopathy monoclonal bands and skin changes. It is a rare disease belonging to the plasmocite dyscrasia and can easily be mistaken for sensory-motor demyelinating polyneuropathy thus needing thorough work-up in order to firmly establish the diagnosis and administer the appropriate therapy.

A 40 year-old man was diagnosed in 2015 with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). Initially it manisfested with motor deficit of the upper limbs and pain involving the upper and lower extremities, both right and left side. Clinical evaluation emphasized quadriparesis and multimodal, distally distributed, hypesthesia, abolished osteo-tendinous reflexes. Other findings included: interosseous muscle atrophy as well as generalized muscle atrophies, clubbed fingers and a right pubian tumor.

Nerve conduction studies revealed positive chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy criteria. Further workup included thoraco-abdomino-pelvine computed tomography which showed a right pubian tumor that invaded and spread to the contralateral pubic bone via the pubic symphysis. Furthermore, Kappa and Lambda chains were determined and also was the JAK 2 mutation tested for. Bone biopsy taken from the tumorous mass revealed plasmocytoma. Meanwhile, the patient developed skin tumors. POEMS is esthablished as the final diagnosis which, under specific treatment, slowly progressed favourably.

POEMS needs to be taken into account in every patient with polyneuropathy of undetermined cause because the clinical picture is very similar. Equally important is early diagnosis and obtaining a bone biopsy that allows early advanced therapy.

Polimorfismul Transforming Growth Factor Beta-1 T869C şi a factorului de creştere endotelial vascular C936T la pacienții cu diabet zaharat tip 2 şi neuropatie diabetică periferică

Adina Stoian[1], Anca Moțățăianu[2], Ioana Rodica Bălaşa[2], Minodora Dobreanu[3], Septimiu Voidăzan[4], Claudia Bănescu[5]
[1]Departamentul de Fiziopatologie, UMF, Târgu-Mureş
[2]Departamentul de Neurologie, UMF, Târgu-Mureş
[3]Departamentul de Medicină de Laborator, UMF, Târgu-Mureş
[4]Departamentul de Epidemiologie, UMF, Târgu-Mureş
[5]Departamentul de Genetică Medicală, UMF, Târgu-Mureş

Introducere. Neuropatia diabetică periferică (NDP) este una dintre cele mai frecvente complicații microvasculare ale diabetului zaharat tip 2 (DZ2). Susceptibilitatea genetică ar putea fi implicată în apariția acestei complicații. Polimorfismul Transforming Growth Factor Beta-1 (TGF-β1) T869C a fost investigat în corelație cu apariția nefropatiei diabetice, iar polimorfismul factorului de creștere endotelial vascular (VEGF) C936T a fost investigat în relație cu apariția nefropatiei și a retinopatiei diabetice. În studiul nostru am investigat relația dintre polimorfismul TGF-β1 T869C și VEGF C936T și prezența NDP.

Metodă. Am efectuat un studiu caz-control care a cuprins 97 de pacienți de la care s-au recoltat probe (49 de pacienți cu NDP și 48 fără NDP).

Rezultate. Polimorfismul TGF-β1 T869C și polimorfismul VEGF C936T nu au fost asociate cu riscul de apariție a NDP în grupul de pacienți cu DZ2 pe care l-am investigat (p>0,05). Există o corelație pozitivă, semnificativă statistic între prezența alelei T a polimorfismului VEGF C936T împreună cu prezența alelei C a polimorfismului TGF-β1 T869C și apariția NDP, p=0,0006, OR: 0,49 95% CI: (0,32-0,73).

Concluzii. Datele noastre sugerează că polimorfismele TGF-β1 T869C și VEGF C936T nu sunt asociate cu susceptibilitatea de a dezvolta NDP la pacienții cu DZ2. Combinația dintre alela T a polimorfismului VEGF C936T și alela C a polimorfismului TGF-β1 T869C ar putea fi un factor de risc independent de apariție a NDP în DZ2.

Mulțumiri: Această lucrare a fost finanțată printr-un grant intern al UMF Târgu-Mureș, numărul 649/14.01.2016

Transforming Growth Factor Beta-1 T869C and vascular endothelial growth factor C936T polymorphisms in patients with diabetes mellitus type 2 and diabetic peripheral neuropathy

Adina Stoian[1], Anca Motataianu[2], Ioana Rodica Balasa[2], Minodora Dobreanu[3], Septimiu Voidazan[4], Claudia Banescu[5]
[1]Department of Pathophysiology, UMF, Targu-Mures
[2]Department of Neurology, UMF, Targu-Mures
[3]Department of Laboratory Medicine, UMF, Targu-Mures
[4]Department of Epidemiology, UMF, Targu-Mures
[5]Department of Medical Genetics, UMF, Targu-Mures

Background and aims. Diabetic peripheral neuropathy (DPN) is one of the most frequent microvascular complications of diabetes mellitus type 2 (T2DM). Genetic susceptibility may be involved in the appearance of this complication. Transforming Growth Factor Beta-1 (TGF-β1) T869C polymorphism was investigated in correlation with the occurrence of diabetic nephropathy and vascular endothelial growth factor (VEGF), C936T polymorphism was investigated in correlation with the occurrence of diabetic nephropathy and diabetic retinopathy. We investigated the relation between TGF-β1 T869C and VEGF C936T polymorphism and the presence of T2DM diabetic neuropathy.

Methods. We performed a case-control study, samples were collected from 97 patients with T2DM (49 patients with DPN and 48 without DPN).

Results. TGF-β1 T869C polymorphism and VEGF C936T polymorphism were not associated with the risk of developing DPN in the group of the T2DM we examined (p>0.05). There is a positive, statistically significant relation between the presence of T allele of VEGF C936T together with the presence of C allele of TGF-β1 T869C and the occurrence of DPN, p=0.0006, OR: 0.49 95% CI: (0.32-0.73).

Conclusion. Our data suggest that TGF-β1 T869C/VEGF C936T polymorphism are not associated with the susceptibility of developing DPN in T2DM patients. The combination between T allele of VEGF C936T and C allele of TGF-β1 T869C could be an independent risk factor of DPN.

Acknowledgement: This work was funded by an internal research grant from The University of Medicine and Pharmacy from of Tîrgu Mures, number 649/14.01.2016

Neuropatia amiloidă – prezentare de caz

T. Suciu[1], A. Stoian[1], A. Coroeanu[1], E. Moldovan[2], L. Bărcuțean[1], Z. Bajko[1], S. Maier[1], R. Bălașa[1]
[1]Clinica de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureș
[2]Departamentul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureș

Amiloidozele reprezintă un grup heterogen de patologii sistemice și localizate cu manifestări clinice diferite, determinate de depozitul tisular extracelular de proteine fibrilare insolubile ce vor avea drept rezultat disfuncția organică și tisulară. Diferitele tipuri de amiloidoză sunt clasificate în funcție de compoziția biochimică a proteinelor precursoare serice responsabile de formarea depozitelor de amiloid.

Vom prezenta cazul unui pacient în vârstă de 65 ani cu rezultatul biopsiei din țesutul adipos subcutant abdominal pozitiv pentru amiloidoză și un tablou clinic specific amiloidozei, dominat de afectarea sistemului nervos periferic (parapareză flască progresivă pe fondul unei polineuropatii senzitivo-motorii, sindrom de tunel carpian bilateral) și autonomă (pareză de nerv recurent bilateral, vezică neurogenă, hipotensiune ortostatică, reflux gastro-esofagian), afectare cardiacă cu cardiomegalie.

Aspectele clinice specifice afectării cardiace și ale sistemului nervos periferic determină dificultatea distingerii clinice între amiloidoză ereditară, asociată transtiretinei, și amiloidoza secundară. Pentru a putea distinge între cele

două patologii, s-a efectuat identificarea celei mai frecvente mutații specifice amiloidozei ereditare, alela mutantă TTR, care nu a fost prezentă, și teste de laborator ușor accesibile, și anume electroforeza proteinelor serice cu imunofixare care a prezentat valori în limite normale, și teste specifice pentru decelarea inflamației.

Ulterior, pacientul a fost îndrumat spre alte servicii medicale (hematologie), în vederea excluderii unei afecțiuni care ne poate ajuta la elucidarea etiologiei afecțiunii prezentate de pacient și în același timp stabilirea tratamentului de specialitate.

Amyloid neuropathy – case presentation

T. Suciu[1], A. Stoian[1], A. Coroeanu[1], E. Moldovan[2], L. Barcutean[1], Z. Bajko[1], S. Maier[1], R. Balasa[1]
[1]Neurology Clinic I, County Emergency Clinical Hospital, Targu-Mures
[2]Department of Pathological Anatomy, County Emergency Clinical Hospital, Targu-Mures

Amyloidoses are a heterogeneous group of systemic and localized diseases with different clinical manifestations, caused by the deposit of extracellular tissue of insoluble fibrillar protein which would result in organ and tissue dysfunction. Different types of amyloidosis are sorted by the biochemical composition of the serum precursor proteins responsible for the formation of amyloid deposits.

We present a 65 year old patient with positive results of the biopsy from abdominal subcutaneous adipose tissue and clinical manifestations specific for amyloidosis dominated by damage to the peripheral nervous system (progresive flaccid paraparesis on a sensory-motor polyneuropathy background, bilateral carpal tunnel syndrome), autonomous nervous system (bilateral recurrent nerve paralysis, neurogenic bladder, orthostatic hypotension, gastro-oesophageal reflux), and cardiac disease with cardiomegaly.

Specific clinical aspects of cardiac damage and of the peripheral nervous system cause difficulty for the clinical distinguishing between hereditary amyloidosis associated with transthyretin and secondary amyloidosis. In order to distinguish between the two diseases we requested genetic tests in order to identify the most common specific mutations in hereditary amyloidosis, namely the mutant TTR allele which was not present. We also undertook readily available laboratory tests, namely serum protein electrophoresis with immunofixation which showed values within the normal range and specific tests for the detection of inflammation.

The patient was then directed to other medical services (hematology) in order to exclude a condition which that can help us elucidate the etiology of the conditions presented.

Acknowledgement. This work was funded by an intenal research grant from The University of Medicine and Pharmacy of Targu Mures, number 649/14.01.2016

Atacul vascular cerebral ischemic cardioembolic ca și complicație a endocarditei infecțioase – prezentare de caz

N. Tohănean[1], A. Moțățăianu[1,2], A. Stoian[1], Z. Bajko[1,2], L. Bărcuțean[1], S. Maier[1,2], R. Bălașa[1,2]
[1]Clinica de Neurologie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Târgu-Mureș
[2]Departamentul de Neurologie, UMF, Târgu-Mureș

Endocardita infecțioasă reprezintă infecția endocardului, leziunile caracteristice fiind vegetațiile, situate pe valve. Complicațiile neurologice sunt cele mai frecvente manifestări extracardiace, pe prim plan fiind atacul vascular cerebral ischemic cardioembolic. Acesta poate fi uneori primul semn al unei endocardite infecțioase.

Prezentăm cazul unui bărbat de 47 de ani, fără factori de risc cardiovasculari cunoscuți, imunocompetent, care a fost internat în clinica noastră pentru deficit motor la nivelul membrului inferior drept, debutat brusc de 6 ore și care s-a agravat progresiv până la un grad de plegie. Menționăm că de aproximativ 2 săptămâni pacientul prezenta frisoane, episoade de tahicardie și tremor al membrelor superioare, care au fost interpretate în cadrul unei tireotoxicoze, dar cu TSH și FT4 în limite normale.

Examenul CT cerebral evidențiază o leziune hipodensă în teritoriul de vascularizație al arterei cerebrale anterioare stângi.

Pe parcursul internării în clinica noastră, pacientul prezintă anemie, alterarea stării generale, febră și apariția de peteșii la nivelul membrelor inferioare bilateral, precum și semne de insuficiență ventriculară stângă. Examenul CT cerebral evidențiază o leziune hipodensă în teritoriul de vascularizație al arterei cerebrale anterioare, iar ecocord transesofagian evidențiază o vegetație mobilă atașată de fața atrială a valvei mitrale de aprox 2x0,8 cm. Hemoculturile au fost pozitive pentru streptococul viridians cu posibilă cale de intrare din focarele dentare. Sub tratament antibiotic țintit, starea generală a pacientului s-a ameliorat, urmând ca după sterilizarea focarului infecțios să fie adresat pentru intervenția chirurgicală cardiacă de reconstrucție valvulară.

Atacul vascular cerebral ischemic asociat endocarditei infecțioase are un risc mare de mortalitate și de morbiditate în special din cauza emboliilor septice la nivel cerebral, dar și din cauza întârzierii diagnosticării corecte a acestei afecțiuni.

Acute embolic ischemic stroke as a complication due to infective endocarditis – case report

N. Tohanean[1], A. Motataianu[1,2], A. Stoian[1], Z. Bajko[1,2], L. Barcutean[1], S. Maier[1,2], R. Balasa[1,2]
[1]Neurology I Clinic, County Emergency Clinical Hospital, Targu-Mures
[2]Department of Neurology, UMF, Targu-Mures

Infective endocarditis is defined as an infection of the endocardial surface of the heart, the characteristic lesions are the vegetations located on the valves.

Neurological complications are the most frequent extracardiac manifestations of infective endocarditis dominated by the stroke. It can sometimes be the first sign of an infective endocarditis.

We present the case of a 47-year old man without cardiovascular risk factors, immunocompetent, who was admitted to our clinic for motor deficit in the right lower limb which occurred in the last 6 hours and has progressively worsened. We mention that approximately 2 weeks before the hospitalization, the patient had chills, tachycardia and tremor episodes of upper limbs, that have been diagnosed as a thyreotoxicosis, where TSH and fT4 were found in normal range. Admission CT scan shows a hipodensity lesion in the territory of the left anterior cerebral artery.

During hospitalization in our clinic the patient presents anemia, impaired general condition, fever and appearance of lower limb petechiae and signs of left ventricular failure. The transoesophageal cardiac ecocardiography shows a 2 x 0.8 cm mobile mass attached to the atrial side of the mitral valve.

Blood cultures came positive for streptococcus viridians with possible appearance in the dental outbreaks. After specific antibiotic therapy the patient's general condition has improved, following to be addressed for reconstruction valvular heart surgery.

Stroke associated with infectious endocarditis has significant mortality and morbidity rates, especially due to the delay in diagnosis and multiple sites of brain embolization.

Disecția traumatică de arteră carotidă internă – prezentare de caz

S. Vasiu[3], Z.Bajko[1], S. Maier[1], A. Moțățăianu[1], L. Bărcuțean[1], A. Stoian[2], A. Coroeanu[3], S. Andone[3], R. Bălaşa[1]

[1]Catedra de Neurologie, UMF, Târgu-Mureş
[2]Catedra de Fiziopatologie, UMF, Târgu-Mureş
[3]Secția de Neurologie 1, UMF, Târgu-Mureş

Disecția traumatică de arteră carotidă este o entitate clinică diferită de disecția spontană, prezentând particularități în ceea ce privește managementul corect.

Prezentăm cazul unui pacient de 31 de ani care a suferit un politraumatism prin accident rutier, însoțit de pierderea stării de conștiență și multiple fracturi osoase la membrele inferioare. Pacientul a fost internat în Clinica Ortopedie pentru reducerea fracturilor, unde s-a constatat apariția unui deficit motor la nivelul membrelor stângi. Examenul neurologic evidențiază o pareză facială centrală stângă și hemipareză stângă, grad 3. Examenul CT și IRM cerebral evidențiază o leziune ischemică în teritoriul arterei cerebrale medii drepte. Examenul ecografic carotidian a evidențiat îngustarea semnificativă a lumenului vascular de un material hipoecogen, sugestiv pentru hematom mural. În interiorul lumenului vascular, la examinarea în modul B, s-a constatat o linie hiperecogenă sugestivă pentru fald intimal.

Examinarea angio CT a arterelor cervicale evidențiază îngustarea progresivă a lumenului arterei carotide interne (ACI)-tapering occlusion, fiind sugestiv pentru disecție. S-a inițiat tratament anticoagulant parenteral, ulterior oral și tratament de reabilitare neuro-motorie, cu evoluție favorabilă, cu recuperare cvasi-totală a deficitelor neurologice într-o lună. Examenul Doppler carotidian de control nu evidențiază recanalizarea vasului.

Concluzii. Disecția traumatică de ACI este o afecțiune importantă care poate cauza AVC ischemic la pacienții tineri. Diagnosticul timpuriu și managementul corect necesită un indice ridicat de suspiciune clinică. Rezultatele ecografiei duplex (hematom intramural, fald intimal) pot fi foarte sugestive pentru disecția extracraniană, dar trebuie confirmată prin metode imagistice cu sensibilitate și specificitate mai înaltă. Pacienții cu diagnostic precoce și deficit neurologic minim pot avea un prognostic bun.

Traumatic internal carotid artery dissection – case presentation

S. Vasiu[3], Z. Bajko[1], S. Maier[1], A. Motataianu[1], L. Barcutean[1], A. Stoian[2], A. Coroeanu[3], S. Andone[3], R. Balasa[1]

[1]Discipline of Neurology, UMF, Targu-Mures
[2]Discipline of Physiopathology, UMF, Targu-Mures
[3]Neurology 1 Clinic, Emergency Clinical County Hospital of Targu-Mures

Traumatic carotid artery dissection is a different clinical entity compared to the spontaneous dissection, requiring special considerations regarding proper management.

We are reviewing the case of a 31y.o. patient with multiple trauma injuries due to a car accident, with loss of consciousness and multiple fractures of the lower limbs. The patient was admitted in the Orthopedic ward and after the fractures' reduction motor deficit of the left limbs was discovered. The neurological exam revealed left central facial palsy and left hemiparesis grade 3. The cranial CT-scan and MRI revealed an ischemic lesion in the right middle cerebral artery territory. Carotid Doppler-Echo examination revealed significant narrowing of the lumen by a hypoechogenyc formation, suggestive of intramural hematoma. In the B mode examination, a hyperechoic line suggestive of an intimal flap was found. CT-angiography examination of the cervical artery shows progressive luminal narrowing of the internal carotid artery (ICA)-tapering occlusion, suggestive for dissection. Anticoagulant treatment was initiated initially parenteral then oral, together with neuro-motor rehabilitation, with almost full recovery of neurological deficits after a month. The ultrasound examination check-up did not reveal recanalization of the vessel.

Conclusions. Traumatic ICA dissection is a serious condition that may cause ischemic stroke in young patients. Early diagnosis and successful management require a high index of clinical suspicion. Duplex ultrasound examination results (intramural hematoma, intimal flap) are highly suggestive for extracranian carotid artery dissection, but must be confirmed with imagistic methods with higher sensitivity and specificity. Early detection of mild neurological deficits can improve prognosis.